# NOTICE

SUR LES

# TITRES SCIENTIFIQUES

DU

## DOCTEUR POTAIN

PARIS
IMPRIMERIE GÉNÉRALE LAHURE
9, RUE DE FLEURUS, 9

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17

# I

# FONCTIONS ET TITRES UNIVERSITAIRES

Docteur en médecine de la Faculté de Paris (1853).

Ancien interne et lauréat des hôpitaux (1849, 1850, 1851, 1852).

Ancien chef de clinique de la Faculté, attaché au service de M. le professeur Bouillaud (1858 et 1859).

Ex-agrégé de la Faculté (section de médecine) (1859).

Ex-professeur de pathologie interne à la Faculté (1876).

Professeur de clinique médicale à l'hôpital de la Charité.

Membre titulaire de l'Académie de médecine (1883).

II

# PUBLICATIONS

---

Les publications dont les titres ont été réunis dans cette notice comprennent à la fois des portions de mon enseignement recueillies par mes élèves et publiées par eux, des communications à plusieurs sociétés savantes sur des sujets divers, des articles de pathologie rédigés pour le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, des mémoires publiés à diverses époques, enfin un volume de clinique médicale actuellement sous presse et qui paraîtra incessamment.

L'ensemble un peu disparate que forment ces différents écrits et la diversité extrême des sujets qui y ont été abordés tiennent aux conditions spéciales dans lesquelles furent accomplies les diverses études qui en sont le sujet. Chargé depuis longtemps, au nom de la Faculté de médecine, d'un enseignement clinique que je faisais précédemment déjà à titre bénévole, je m'y suis consacré toujours entièrement. Or les nécessités de cet enseignement obligent inévitablement l'attention à se disséminer sur les faits dissemblables que les hasards de l'hospitalisation des malades amènent dans les salles; faits dont on doit l'interprétation aux élèves alors même qu'on n'a rien de nouveau à en dire. Il est à peu près impossible que le travail accompli dans ces conditions soit conduit avec assez de fixité dans le but, de régularité dans la direc-

tion pour que les résultats offrent quelque homogénéité et quelque cohésion, surtout pour qu'ils représentent véritablement la part que l'auteur a pu prendre aux progrès de la science médicale.

Je voudrais donc dégager de cet ensemble un peu confus et présenter dans une revue rapide les seules parties de ces travaux où je pense avoir ajouté quelque chose aux connaissances médicales antérieures, demandant pardon par avance au lecteur de la fastidieuse répétition du *je* haïssable à laquelle je serai incessamment contraint, puisqu'il s'agit, au milieu de tout ce que j'ai pu écrire et dire, de préciser ce qui est mien et de le distinguer du bien d'autrui.

La pensée dominante qui m'a guidé et a déterminé la nature de la plupart de mes recherches a été celle-ci : 1° qu'il n'y a pas de médecine, c'est-à-dire pas d'application possible d'un remède à la maladie, à moins que cette maladie n'ait été rigoureusement déterminée par les signes qui la caractérisent, que par conséquent la séméiologie est en médecine la chose en quelque sorte essentielle et que tout perfectionnement qu'on y apporte a une réelle importance, puisque nous ne pouvons rien savoir après tout des maladies et de leur évolution que par les signes qui les font connaître; 2° que ces signes ne nous en révèlent en général que les éléments, et que ces éléments se combinant entre eux de différentes manières et réagissant mutuellement les uns sur les autres de façons très diverses, l'étude de la genèse des types morbides multipliés qui prennent ainsi naissance, étude à laquelle on donne le nom de pathogénie, est d'une importance non moindre et non moins essentielle à la connaissance comme au traitement des maladies.

Mes efforts par suite ont tendu toujours à perfectionner la séméiologie et à déterminer quelques lois nouvelles de pathogénie ou à préciser mieux celles qui étaient déjà connues. Ce sont les résultats de ces efforts longtemps continués que j'essayerai de montrer dans ce qui suit.

Des idées et opinions émises par l'auteur dans ces publications

diverses une seule a été contestée, c'est celle qui concerne le mécanisme du bruit de galop et sa valeur sémiologique. Le professeur Fraentzel de Berlin a cru devoir affirmer que le galop, loin d'être un caractère appartenant à la néphrite, est plus rare dans cette maladie que dans aucune autre de celles où il se peut rencontrer. Pour soutenir cette opinion opposée à la mienne ce médecin, par inadvertance sans doute, s'est avisé de confondre toutes les néphrites en un groupe unique et de supputer quelle était la fréquence du galop dans les faits appartenant à ce groupe. Or j'avais spécifié que c'est à la néphrite interstitielle seule que ce phénomène se rattache, à celle qui s'accompagne de sclérose artérielle disséminée et d'atrophie, tandis qu'il fait absolument défaut quand il s'agit de néphrite catarrhale pure. Comme la néphrite catarrhale est extrêmement fréquente il n'est pas surprenant que la proportion des cas où le galop se présente soit relativement restreinte quand on considère le groupe formé par l'ensemble des néphrites. L'oubli d'un adjectif est donc la raison unique de cette contradiction et l'opinion que j'avais primitivement émise reste intacte sous ce rapport. Pour ce qui concerne le mécanisme du galop M. Despine, de Genève, et d'autres après lui ont émis l'idée qu'il s'agit d'un phénomène systolique et non diastolique comme je l'avais avancé. Mais cette opinion nouvelle repose sur une interprétation inexacte des tracés cardiographiques. Je crois en avoir donné la démonstration absolue dans les recherches que j'ai poursuivies depuis sur les variations des mouvements de la surface du cœur et sur le galop en particulier.

Sur tous les autres points les faits indiqués et les idées émises dans les divers travaux que je viens d'énumérer, ou bien ont été confirmés par les études ultérieures qui ont eu le même objet ou ont été adoptés sans contestation. En sorte qu'on les peut considérer, je pense, comme des acquisitions définitives.

III

# TRAVAUX CONCERNANT LA PATHOGÉNIE

---

Aux espèces connues des affections organiques du cœur, caractérisées par leur pathogénie, j'en ai ajouté deux : le rétrécissement mitral pur d'origine tuberculeuse et la dilatation cardiaque droite d'origine abdominale :

1° *Le rétrécissement mitral pur* se découvre plus souvent chez des sujets jeunes qui n'ont traversé aucune des maladies aiguës dans le cours desquelles les endocardites prennent habituellement naissance. Aussi l'a-t-on considéré comme devant être congénital, bien qu'on ne le rencontre presque jamais chez les très jeunes enfants. J'ai montré par 15 faits suivis d'autopsie que cette affection prend habituellement naissance dans le cours d'une tuberculose qu'elle accompagne.

L'absence d'insuffisance valvulaire, qui fait de cette lésion un rétrécissement pur, tient à ce que l'endocardite affecte exclusivement le bord des lames valvulaires et détermine au voisinage des commissures, par suite de la rétraction inodulaire, une adhésion réciproque qui cause le rétrécissement, mais laisse tout le reste de la valvule absolument souple, libre et sans rétraction. Dans

aucun cas je n'ai trouvé dans les tissus malades d'éléments tuberculeux reconnaissables. Mais la forme spéciale que l'affection endocardique prend ainsi chez les tuberculeux et l'absence habituelle de toute autre origine ne permettent guère de douter que l'infection bacillaire n'en soit directement ou indirectement la cause primitive. Une conséquence bien remarquable de cette lésion c'est que, une fois produite, elle semble enrayer dès lors les progrès de l'affection tuberculeuse pulmonaire; en sorte qu'on ne trouve à l'autopsie que des tubercules crétacés ou fibreux ou même des cicatrices.

Il m'est arrivé d'ailleurs de suivre la maladie pendant des années et de la voir évoluer depuis le début de la tuberculose dans le poumon jusqu'à la mort du malade devenu cardiaque, mais guéri de son affection pulmonaire. La stase sanguine qui détermine le rétrécissement mitral, et qui semble si spécialement défavorable au développement de la bacillose, est intéressante à rapprocher de l'ischémie produite par le rétrécissement de l'artère pulmonaire ou la compression de ses branches qui, comme on sait, constitue pour elle au contraire une si fâcheuse prédisposition. Tous ces faits ont été exposés dans des leçons cliniques en partie publiées, en partie actuellement en cours de publication, et seront développés dans un Mémoire de mon interne, M. Tessier, qui doit paraître en même temps.

2° *Dilatation cardiaque d'origine abdominale.* — On connaît depuis longtemps les palpitations des dyspeptiques, on connaît aussi les dilatations des cavités droites résultant des obstacles circulatoires créés dans le poumon par l'emphysème ou la sclérose. Mais ce qu'on ignorait c'est que des dilatations analogues puissent se produire sous l'influence de troubles gastriques. J'ai indiqué ces faits pour la première fois dans une communication au Congrès pour l'avancement des sciences.

Depuis je les ai constamment étudiés et ils ont fait le sujet de divers mémoires et thèses de mes élèves.

Quand, chez un sujet à cet égard spécialement prédisposé, l'estomac reçoit des aliments copieux ou mal tolérés, si petit que soit leur volume, voire une feuille de salade ou un biscuit à la cuillère, aussitôt et avant qu'aucune sorte de fermentation ait pu s'établir, sans qu'il se produise aucun tympanisme ni gastrique, ni abdominal, il survient d'abord de l'oppression, puis de l'anhélation accompagnée parfois de palpitations incommodes. Si le mal va plus loin la face pâlit, les extrémités se refroidissent et parfois se cyanosent, tandis que l'angoisse respiratoire est poussée à l'extrême. Pendant ce temps la matité du cœur s'accroît, la pointe se déplace vers la gauche de deux et quelquefois trois centimètres, ce qui indique une dilatation extrêmement prononcée du ventricule droit, enfin le second bruit de l'artère pulmonaire s'accentue au point de devenir éclatant. Si l'on explore la poitrine, on trouve la sonorité un peu exagérée, et le murmure vésiculaire absolument pur, mais un peu puéril. Puis, quand la digestion difficile est terminée, tous ces phénomènes s'effacent au point qu'il n'en reste bientôt plus aucune trace. Si ces accidents se répètent souvent et longtemps la dilatation cardiaque ne disparaît plus aussi complètement; puis elle devient permanente et s'exagère quelquefois peu à peu, au point de constituer une maladie du cœur des plus graves avec toutes les conséquences habituelles des cardiopathies chroniques.

L'exagération du second bruit de l'artère pulmonaire, qui, pour ces cas-là, est un fait constant et qui indique nécessairement une augmentation de pression dans l'artère pulmonaire, m'a conduit par l'observation clinique même à cette conclusion : que toute la série des accidents observés devait dépendre d'un spasme des capillaires pulmonaires provoqué par une excitation d'origine gastrique. Cette pression exagérée ne peut, en effet, dépendre d'une énergie plus grande du ventricule, puisque le ventricule se laisse passivement distendre, et d'autre part elle ne tient point à de la stase pulmonaire puisqu'au contraire on trouve dans le

poumon tous les caractères de l'ischémie. L'anhélation qui n'est point de la dyspnée s'explique suffisamment d'ailleurs par l'insuffisance de la quantité de sang, qui traverse les capillaires contractés. Ce que la clinique avait indiqué, l'expérimentation physiologique l'a confirmé. Des expériences faites à Lyon sous la direction de M. Chauveau ont montré qu'une excitation de la muqueuse gastrique provoque une élévation de la pression dans l'artère pulmonaire, élévation qui ne peut s'expliquer que par un spasme des capillaires du poumon.

J'ai signalé des accidents tout semblables causés par l'excitation que produit un calcul sur la muqueuse des voies biliaires. M. Teissier, de Lyon, a rapporté des cas où l'excitation, origine du reflexe, siégeait dans l'intestin.

Ce qui donne à cette variété de dilatation cardiaque un intérêt très spécial c'est qu'elle comporte des indications de traitement tout à fait particulières, que c'est vainement en ce cas qu'on administre les médicaments qui réussissent le mieux dans les formes ordinaires des maladies organiques du cœur, tandis qu'on guérit celles qui se rattachent aux affections gastriques par les remèdes adressés à l'estomac par un régime approprié; et cela même dans des cas graves et en apparence désespérés.

3° *Hypertrophie cardiaque réflexe d'origine brachiale.* — Le cœur éprouve à un haut degré le retentissement de la plupart des ébranlements du système nerveux. Il l'éprouve d'ordinaire sous la forme de palpitations dites nerveuses. Si intenses, si persistantes qu'elles soient ces palpitations ne provoquent en général aucune hypertrophie. Il est une affection nerveuse qui s'en accompagne au contraire habituellement et qui la porte même parfois à un haut degré, c'est la *névrite* du plexus brachial gauche. Le premier sujet que j'aie vu atteint de cette affection était un officier amputé du bras gauche en 1870 et chez lequel survint une névrite du moignon. J'ai observé depuis une série de malades affectés de la même

façon avec cette particularité que l'hypertrophie du cœur était si positivement liée à la névrite brachiale qu'elle s'atténua peu à peu et disparut quand celle-ci fut guérie.

4° *Angine de poitrine d'origine brachiale.* — Lorsque l'irritation du plexus brachial gauche est moins vive et plus diffuse comme elle est quand elle prend naissance sous l'influence du rhumatisme, elle produit parfois sur le plexus cardiaque un retentissement douloureux avec des sensations toutes semblables à celles auxquelles on donne le nom d'angine de poitrine. Quand ces douleurs prennent la forme paroxystique, elles constituent une variété très spéciale d'*angor* non distinguée jusqu'ici. Ce qui est à noter surtout c'est que dans ces cas-là les accès sont provoqués par le mouvement comme ils le sont dans des formes graves de l'angor, mais seulement par le mouvement du bras malade ; tandis que la fatigue et les efforts les plus énergiques de l'autre bras ou des jambes ne font rien de semblable ; circonstance très importante, on le conçoit, pour le diagnostic différentiel.

5° *Mécanisme de l'angine de poitrine.* — Le syndrome auquel on donne le nom d'angine de poitrine a, en effet, des causes très diverses. L'altération des coronaires est une de ces causes. On le savait depuis longtemps ; mais on attribuait les accidents à l'irritation des nerfs du cœur par les parois ossifiées des artères. J'ai indiqué le premier dans l'article Anémie du *Dictionnaire encyclopédique de médecine* que la cause véritable des accidents est l'ischémie de la paroi cardiaque et j'ai comparé les accidents qui se produisent alors à la claudication intermittente observée par les vétérinaires sur le cheval et signalée chez l'homme par Charcot. J'ai apporté en preuve depuis lors des faits dans lesquels la lésion se bornait à un simple rétrécissement de l'entrée des coronaires au niveau de leur insertion à l'aorte ; les coronaires elles-mêmes n'étant malades en aucune façon, j'en ai déduit une théorisation des caractères symptoma-

tiques à l'aide desquels on peut distinguer cette forme spéciale qu'il importe extrêmement de différencier avec exactitude au point de vue du pronostic aussi bien que du traitement.

6° *Artérite typhoïde.* — La dothienentérie se complique parfois d'artérites oblitérantes qui déterminent des gangrènes. J'ai signalé une forme exclusivement pariétale de cette artérite qui ne détermine ni oblitération, ni gangrène, mais se manifeste par des douleurs et l'exagération, puis la suppression complète des battements. Cette cessation des battements artériels n'est point en ce cas l'indice d'une oblitération. Aussi disparaît-elle promptement bien que l'impotence des membres persiste parfois longtemps. C'est ordinairement aux membres inférieurs qu'on voit se produire cette artérite. L'aorte en est aussi parfois le siège. Là elle se manifeste par la dilatation du vaisseau, et, propagée aux sigmoïdes, elle en entraîne parfois consécutivement l'insuffisance. J'ai montré dans mes leçons que cette variété de lésions cardiaques est de beaucoup la plus fréquente parmi celles qui succèdent à la fièvre typhoïde.

7° *Fluxion pleuro-pulmonaire aiguë* (49 *bis* 126). — Dans ses études si approfondies sur la congestion pulmonaire, Woillez avait eu, à mon avis, deux torts. Le premier, d'attribuer à cette affection tous les symptômes rencontrés chez les sujets qui en étaient atteints, d'où était résultée une séméiologie confuse, comprenant à peu près sans exception tous les signes de l'auscultation, et par conséquent sans valeur distinctive aucune. Le second, tandis qu'il montrait la congestion pulmonaire associée à toutes les affections thoraciques et à toutes les fièvres, de faire une exception pour la seule pleurésie, dans le cours de laquelle il ne l'avait point observée. Après avoir poursuivi pendant de longues années l'étude de la congestion pulmonaire aiguë, idiopathique, étude qui fit l'objet de maintes leçons et de mémoires publiés par plusieurs de

mes élèves, notamment par le Dr Duflocq, je montrai, dans une communication au Congrès du Havre, que non seulement cette congestion ne fait pas défaut dans la pleurésie, mais qu'elle y est très fréquente; qu'elle est habituelle même dans la forme la plus commune de cette maladie; qu'elle existe seule au début la plupart du temps; que si on ne la constate le plus souvent pas, c'est qu'elle se trouve masquée par l'épanchement dès que celui-ci se forme; qu'elle persiste cependant dans un grand nombre de cas et qu'il existe un certain nombre de signes qui permettent alors de la reconnaître; que cette constatation a une très considérable importance au double point de vue de l'évolution parfois étrange de la maladie et aussi des indications thérapeutiques, notamment de celle de la thoracentèse. Il m'a paru que cette maladie, dans laquelle la localisation pleurale et la localisation pulmonaire sont en proportion infiniment variable suivant les cas et suivant la période de son évolution, pouvait être dénommée fluxion pleuro-pulmonaire aiguë et que, au point de vue purement anatomique, elle se place à côté de la pleuro-pneumonie de Laënnec.

8° *Congestion pulmonaire d'origine utéro-ovarienne.* — Outre les causes infectieuses qui déterminent le plus souvent les fluxions pulmonaires, il m'a paru qu'il y avait lieu de tenir compte des influences vaso-motrices qui quelquefois agissent seules peut-être, et qui assurément s'associent aux infections dans un grand nombre de cas. J'en ai trouvé un exemple, qui n'avait jamais été noté, dans les fluxions pulmonaires qui chez les femmes accompagnent certaines fluxions utéro-ovariennes. La succession des faits d'une part et cette circonstance surtout que la fluxion pulmonaire a toujours lieu à la base du poumon du côté de l'ovaire malade, m'ont paru établir qu'il existe entre ces faits une relation pathogénique évidente, et que cette relation est d'ordre réflexe; alors bien entendu qu'il ne peut pas être question de propagation péritonéo-pleurale.

9° *Ictère spasmodique immédiat.* — L'ictère dit spasmodique a été l'objet de nombreuses contestations. Je pense avoir montré comment elles peuvent prendre fin à la condition de distinguer deux variétés qu'on avait toujours confondues. De l'ictère spasmodique qu'on pourrait appeler vrai j'ai rapporté des observations très probantes, notamment celui d'une jeune fille qui, se sauvant de la cave où elle avait été mordue par un rat, était jaune au point d'attirer l'attention des passants dans le moment même où elle arrivait en haut de l'escalier. Je crois avoir établi qu'il faut distinguer absolument de ces faits relativement rares, ceux dans lesquels l'ictère déterminé par une émotion, mais tardif, ne survient que consécutivement à un embarras gastro-intestinal, conséquence primitive de cette émotion. Celui-ci présente les caractères habituels de l'ictère catarrhal et se produit vraisemblablement par un mécanisme semblable. Le premier qui en est tout différent semble se rapporter à un trouble vaso-moteur du foie plutôt qu'à une modification instantanée de voies biliaires. Mais, comme il n'y a sur ce point de possible que des hypothèses rationnelles, je m'abstiendrai d'y insister davantage.

10° *Œdème unilatéral d'origine rénale.* — Les conséquences possibles de la vaso-motricité de Cl. Bernard sont bien loin d'avoir toutes vu le jour encore. Une des plus frappantes que j'aie rencontrées est celle qui donne lieu à l'œdème unilatéral d'origine rénale; fait non remarqué jusqu'ici et qui me paraît d'une importance considérable au point de vue de la pathogénie. Le point de départ de cette série de recherches est celui-ci : une jeune fille tombe en glissant sur le théâtre et sa région lombaire gauche heurte violemment sur un portant. Le lendemain elle pisse du sang; puis elle devient albuminurique; puis survient de l'œdème. Cet œdème se trouve presque exclusivement limité au côté gauche du corps, depuis la face jusqu'au pied et reste tel jusqu'à l'époque de la guérison, qui fut d'ailleurs tardive. Un certain nombre de

faits semblables où l'œdème fut toujours limité ou très prédominant du côté du rein contus ne laissent point la possibilité de l'interpréter autrement que comme le résultat d'un trouble vaso-moteur partant du rein. Ces faits, il est vrai, sont relativement rares et je n'en connais point d'autres que ceux que j'ai observés moi-même. Toutes les contusions du rein n'entraînent pas la même conséquence et il m'a paru qu'il y faut l'association d'un autre élément étiologique tout au moins : l'influence de l'humidité froide. Que les néphrites purement infectieuses ne produisent rien de semblable, il n'y a point à s'en étonner puisqu'elles sont à peu près constamment doubles. Mais il ne serait pas facile d'affirmer qu'un mécanisme analogue n'y contribue pas à la production de l'anasarque et il y a bien des raisons au contraire de croire qu'il en est ainsi.

11° *Œdème rhumatismal.* — Que des troubles de l'innervation contribuent à faire naître l'œdème, cela se montre d'une façon non moins éclatante dans les variétés de l'œdème rhumatismal que j'ai décrites et qui étaient précédemment ignorées. Ces variétés comprennent une foule de degrés divers, depuis le pseudolipôme sus-claviculaire du professeur Verneuil, espèce absolument fixe, que nous avons remarquée mon collègue et moi vers la même époque, jusqu'aux formes tellement mobiles et variables que d'un jour à l'autre telle ou telle portion du corps semble prodigieusement bouffie, ou émaciée à l'extrême ; que les bagues qu'on ne pouvait retirer tombent le lendemain des doigts ; que, chez certains individus, sous l'influence d'un temps humide, la tuméfaction subite du cou immobilise absolument la tête. Ces œdèmes, presque toujours observés chez des arthritiques et très certainement liés aux phénomènes de la nutrition retardante, se rattachent certainement aussi à des troubles d'innervation ; comme le prouvent et leur mobilité et les changements presque immédiats que j'ai vus s'y produire parfois sous l'influence d'actions purement nerveuses. Leur ana-

tomie pathologique est difficile attendu qu'ils ont à peu près constamment disparu à l'époque de la mort. Une circonstance dans laquelle j'ai eu occasion de la faire m'a confirmé dans la pensée que cet œdéme consiste plutôt en une imbibition des éléments du tissu conjonctif et surtout du tissu adipeux que dans une infiltration des espaces lymphatiques, ce qui explique le caractère d'élasticité qu'il présente et la difficulté qu'on a à le déplacer par la pression ou à y produire des impressions digitales. Ce cas m'a permis de saisir une forme de passage entre cet œdème, le pseudo-lipôme et le lipôme vrai et de voir des cellules adipeuses qui s'étaient d'abord simplement infiltrées se surcharger ensuite de graisse et se fixer en cet état. A côté de quoi il est à noter que les sujets chez lesquels on rencontre ces infiltrations à l'état diffus sont assez souvent des polysarciques.

12° *Paralysie musculaire vaso-motrice des extrémités supérieures.* — J'ai observé et signalé des cas d'asphyxie symétrique dans lesquels aux troubles de circulation et d'innervation se joignait une parésie musculaire trés accentuée et limitée aux muscles dont la circulation était entravée. J'ai fait remarquer que dans certains de ces cas la parésie des muscles de l'avant-bras avait une distribution identique à celle de la paralysie saturnine. Cela m'a paru tendre à confirmer une opinion que j'avais souvent émise relativement aux causes qui déterminent la distribution singulière de la paralysie de l'avant-bras chez les saturnins, ayant noté que cette paralysie suit la distribution artérielle et non la distribution nerveuse et qu'elle affecte d'une façon prédominante les muscles les moins richement irrigués et doués des plus petites artéres.

13° *Hystéro-traumatisme viscéral.* — A l'hystéro-traumatisme connu j'ai ajouté une variété jamais décrite ni remarquée antérieurement, que je sache, où le traumatisme initial est interne, viscéral et en quelque sorte spontané. J'ai montré que l'espéce de trauma-

tisme que produisent les calculs dans les voies biliaires ou urinaires peut engendrer des accidents hystériques dont les rapports de causalité sont établis par la succession des faits et par la localisation des phénomènes.

14° *Causes et variétés de la mobilité du rein.* — Les causes de la mobilité du rein sont multiples. Mais il en est deux qui avaient passé inaperçues, qui sont fréquentes et qui donnent lieu à deux variétés très distinctes du rein mobile. J'ai communiqué ces faits au Congrès de Limoges.

Des deux variétés du rein mobile que j'ai cru devoir distinguer, l'une est la forme habituelle dans laquelle le rein glisse le long de la paroi postérieure de l'abdomen jusqu'à atteindre la fosse iliaque; dans l'autre, le déplacement est absolument différent, car, tandis que l'extrémité inférieure de l'organe conserve sa situation ordinaire, l'extrémité supérieure se porte en avant en suivant la face inférieure du foie, et vient faire saillie sous le bord antérieur de celui-ci, où l'exploration bimanuelle le fait aisément distinguer de la vésicule ou de toute autre tumeur. En réunissant un assez grand nombre de faits, j'ai noté que cette dernière déviation, que j'ai proposé d'appeler *antéversion* du rein, se rencontre toujours chez des sujets atteints d'affections des voies biliaires ; l'autre, au contraire, le plus souvent, chez des sujets affectés de colite chronique. De cette double circonstance, et de faits voisins ou analogues qu'il serait trop long d'énoncer ici, j'ai été conduit à induire que la cause du déplacement de l'organe est dans la diminution de résistance de l'atmosphère celluleuse du rein ; diminution déterminée par une inflammation du voisinage, et qui lui permet de se déplacer dans le sens où elle est le plus accentuée. Car la partie supérieure de cette enveloppe est en rapport de voisinage avec les voies biliaires, et c'est elle qui relâchée, laisse basculer le rein en avant ; tandis que c'est sur sa partie inférieure que repose, sans intermédiaire péritonéal, la face postérieure du côlon ascendant qui

la croise obliquement, d'où l'on conçoit que, dans le cas de colite chronique, le rein, mal soutenu, glisse vers la partie inférieure de la région.

15° *Mécanisme de l'intoxication saturnine.* — J'ai eu occasion d'introduire quelques faits nouveaux relatifs à certaines intoxications : notamment à l'empoisonnement par l'ammoniaque liquide et à l'intoxication chronique par la térébenthine. Mais je ne veux noter ici que ceux qui concernent l'intoxication saturnine. Le mode d'absorption du plomb chez les ouvriers exposés aux poussières saturnines est encore fort discuté. Le plus grand nombre des auteurs admettent l'absorption par le poumon et par la peau, et les conseils donnés par les hygiénistes tablent tous sur cette opinion. Je crois avoir démontré que l'*empoisonnement saturnin* par absorption pulmonaire ou cutanée n'existe pas et que l'absorption du plomb chez les ouvriers exposés a lieu exclusivement par l'estomac. Notre regretté collègue Archambault avait établi déjà que les poussières saturnines qui pénètrent dans les voies respiratoires ne donnent lieu à aucune absorption appréciable. Je pense avoir établi à mon tour que l'absorption par la peau est une illusion qui résulte, d'une part, de la confusion faite entre l'intoxication véritable et les simples effets de contact, qui sont de l'anesthésie ou les paralysies musculaires limitées résultant d'efforts excessifs répétés; de l'autre, d'une rigueur insuffisante dans les expériences entreprises sur les animaux. J'ai fait démontrer dans sa thèse par un de mes élèves, le docteur Monnerot, que l'intoxication qu'on avait cru produire par la peau en enduisant les membres inférieurs de chiens ou de lapins avec des pommades saturniennes, ne se produit, en réalité, nullement par cette voie, et qu'il suffit, pour l'empêcher, de mettre aux lapins des culottes qui ne leur permettent pas de se lécher ou d'étendre leur pommade sur les aliments qu'ils ingèrent. Archambault a montré que la rapidité de l'absorption gastrique est proportionnelle à l'acidité du

contenu de l'estomac. On voit quelles conséquences considérables l'hygiène peut tirer de ces faits, conséquences que la pratique, d'ailleurs, a déjà confirmées.

16° *Rétraction saturnine du foie.* — J'ai montré, il y a bien longtemps, que la colique de plomb s'accompagne quelquefois d'une rétraction très prononcée du foie. Cette rétraction ne survit habituellement pas à la colique. Elle est, de toute évidence, purement vaso-motrice. J'ai vu et signalé quelques cas où, dans une intoxication très chronique, cette rétraction, devenant permanente, pouvait s'accompagner de vomissements incoercibles, de cachexie ou d'ascite et de tuméfaction de la rate. Elle simulait alors une cirrhose du foie ou un cancer de l'estomac, tout en demeurant curable, du moment où la maladie était reconnue et les causes d'intoxication écartées.

## IV

# TRAVAUX CONCERNANT LA SÉMIOLOGIE

---

1° *Mouvements de la surface du cœur.* — Les mouvements de la surface du cœur n'avaient jamais été étudiés de très près, d'abord parce qu'on manquait des moyens de le faire, ensuite parce qu'ils semblaient ne présenter plus qu'un intérêt très médiocre depuis que les études de Chauveau et Marey avaient pu renseigner directement et si exactement sur les actes qui s'accomplissent dans les cavités. Mon attention a été appelée de nouveau sur eux par la nécessité d'interpréter exactement certains bruits extérieurs au cœur que ces mouvements déterminent. Avec le concours de mon ami le docteur François Franck et un outillage que j'organisai spécialement dans ce but, je suis parvenu à obtenir la trajectoire exacte du mouvement dans l'espace de chacun des points de la surface du cœur où ce mouvement présentait un intérêt spécial. Les résultats de ce travail ne sauraient être analysés. Il me suffira de dire que les caractères de ces mouvements se sont trouvés dans un rapport si absolument exact avec ceux des bruits auxquels je présumais qu'ils doivent donner naissance, qu'il ne doit, à mon avis, rester plus aucune sorte de doute sur le mécanisme de ces bruits.

2° *Étude du choc de la pointe du cœur.* — De tous les mouvements de la surface du cœur le plus anciennement et le plus souvent étudié est celui de la pointe. Il paraissait si exactement connu qu'il ne semblait pas qu'on pût avoir plus rien à en apprendre. Cependant j'ai été conduit à en reprendre à nouveau l'étude, par cette raison que l'interprétation incomplète qu'on en avait donné créait en sémiologie des difficultés inextricables menaçant de mettre en question de nouveau la différentiation tant de fois agitée du rétrécissement et de l'insuffisance mitrale. Un médecin anglais, le docteur Dickinson, avait en effet très justement remarqué que le souffle dit présystolique coïncide avec le soulèvement de la pointe et, comme il est universellement admis que ce soulèvement correspond à la systole ventriculaire, il en concluait avec une logique irréfragable que le souffle en question est lui-même systolique, et qu'il témoigne d'une insuffisance, non d'un rétrécissement. Comme les autopsies montrent en ce cas un rétrécissement et pas d'insuffisance, l'auteur dont je parle avait été contraint d'inventer une variété d'insuffisance nouvelle. Cette variété n'était point admissible; mais la difficulté n'en n'était pas moindre, puisque l'observation première de Dickinson demeurait avec sa parfaite exactitude. Il était donc à présumer que le nœud de la question se trouverait dans l'interprétation donnée au choc de la pointe du cœur.

Les études et observations multipliées que j'ai poursuivies à ce sujet et la discussion des observations antérieures m'ont conduit aux conclusions suivantes :

Dans le phénomène appelé choc de la pointe, il faut distinguer deux éléments distincts : un ébranlement instantané, qui est le choc proprement dit, qui correspond à la clôture des valvules auriculo-ventriculaires, ce qui est évidemment produit par la tension soudaine de ces valves et des parois ventriculaires elles-mêmes; un soulèvement de plus ou moins grande amplitude et d'une durée courte, mais appréciable, qui, le plus souvent, pré-

cède le choc et se termine à lui. C'est ce soulèvement que signalait Dickinson, c'est lui dont le mécanisme nous intéresse. Quel est ce mécanisme? Dans la majorité des cas, il est produit par la distension ventriculaire que détermine la dernière partie de la systole de l'oreillette. Il m'a donc paru que, au point de vue de ses effets, cette systole peut se diviser en deux parties successives : la première, produisant la *réplétion* du ventricule dont la capacité augmente par simple changement de forme, jusqu'au moment où, la forme étant adaptée autant que possible, le sang qui continue de pénétrer, venant de l'oreillette, produit la distension de la paroi et le durcissement de la surface qui repousse et soulève les parties environnantes. Quand, pour des raisons diverses, la paroi ventriculaire n'arrive pas à se distendre avant la fin de la systole auriculaire, le durcissement de la paroi cardiaque et par suite, le soulèvement de la pointe n'a lieu qu'au début de la systole ventriculaire. De là les formes variables que ce choc peut présenter, et les erreurs de ceux qui l'ont adopté comme point de repère dans l'étude des phénomènes successifs et des diverses phases de la révolution cardiaque.

3° *Dédoublements normaux des bruits du cœur.* — Jusqu'à l'époque où je commençai à m'occuper de ce sujet, les dédoublements étaient considérés comme un phénomène toujours pathologique. Dans une communication à la Société médicale des hôpitaux, faite en 1866, je montrai que ces dédoublements peuvent se produire sans qu'il existe ni lésion, ni trouble pathologique aucun du centre circulatoire, enfin dans l'état absolument physiologique; que ces dédoublements, que j'appelai normaux, sont très fréquents; qu'ils peuvent affecter l'un ou l'autre des deux bruits du cœur; qu'ils sont déterminés par les variations que la pression subit dans les gros vaisseaux et dans les cavités cardiaques sous l'influence des actes respiratoires; enfin qu'ils présentent, comme conséquence de ce mécanisme, un caractère constant et qui suffit

à les caractériser : c'est qu'ils ne sont pas continus et que leurs alternatives d'apparition et de cessation sont toujours réglées par les mouvements respiratoires. L'interprétation de ces bruits était basée sur des observations très précises faites à l'aide des appareils enregistreurs de Marey.

4° *Dédoublement du second bruit dans le rétrécissement mitral.* — Le dédoublement du second bruit fait partie de la sémiologie du rétrécissement mitral, de ce qu'on a appelé le rythme mitral. Mais c'est seulement lorsque les recherches précédentes eurent permis de distinguer la forme physiologique de ce dédoublement qu'il a été possible d'assigner à la forme pathologique sa véritable valeur. J'ai montré que ce dédoublement pathologique se distingue par sa constance absolue ou du moins par ce fait qu'il n'est aucunement influencé par les alternatives respiratoires ; qu'aucune autre affection cardiaque ne le produit si ce n'est, tout à fait exceptionnellement, la symphyse péricardique ; qu'il peut exister seul quand les souffles du rétrécissement disparaissent, ce qui n'est point très rare ; qu'il devient alors un signe unique et *pathognomonique* de la sténose mitrale. Il y a plus. Ce dédoublement résultant du claquement successif des sigmoïdes aortiques et pulmonaires, j'ai montré que la *précession* appartient tantôt à l'appareil sigmoïdien aortique, tantôt à l'appareil pulmonaire ; que le premier cas se présente dans le premier degré et le second avec un degré avancé de la maladie, tandis que à un degré moyen le dédoublement disparaît pour être remplacé par une accentuation de l'artère pulmonaire ; que celle-ci devient à son tour *pathognomonique*, si on ne trouve dans l'appareil respiratoire aucune autre cause qui la puisse déterminer.

Cette considération conduit à apprécier le degré du rétrécissement, et dans une certaine mesure le pronostic, infiniment mieux que l'intensité du souffle qui n'a avec ce degré qu'un rapport tout à fait contingent. J'ai montré enfin qu'une double

influence contribue à la production de ce phénomène, l'aspiration ventriculaire gauche d'une part, et l'augmentation de la pression dans l'artère pulmonaire de l'autre; que, de ces deux influences l'une domine au début, l'autre à la fin de la maladie et que dans la période moyenne elles se compensent, ce qui explique les variations du phénomène à ces différentes phases du mal.

5° *Claquement d'ouverture de la mitrale.* — J'ai signalé une autre conséquence du retrécissement mitral qui s'exprime par un bruit anormal particulier. Dans les cas de rétrécissement mitral pur, quand les valvules bridées par les adhérences de leurs commissures sont arrêtées dans le moment où elles s'écartent, poussées par le sang venant de l'oreillette, cet arrêt donne lieu à une tension subite et par suite à un bruit de claquement qui se produit au début de la diastole, succédant au second bruit normal qu'il semble redoubler. Ce bruit, dont le maximum se trouve à la pointe, est totalement différent du dédoublement qu'on entend à la base. Il appartient à la période moyenne de l'évolution du rétrécissement. Il n'existe pas quand les adhérences sont encore peu étendues. Il cesse quand les valvules sont transformées en un infundibulum rigide qui ne saurait claquer.

Ce bruit dont je parle avait été indiqué par le docteur Sansom un peu avant l'époque où je l'ai remarqué. Mais cet excellent observateur lui avait donné une interprétation manifestement inexacte.

6° *Rétrécissement aphone des orifices du cœur.* — On a souvent noté avec surprise que les orifices du cœur et surtout l'orifice mitral peuvent être rétrécis à un haut degré par un coagulum sans qu'il se produise aucun souffle. Cela m'a conduit à instituer une série d'expériences pour lesquelles j'ai fait construire des appareils spéciaux et desquelles il est résulté que toute substance filamenteuse introduite dans un orifice peut y produire un obstacle considérable au courant sanguin sans déterminer un bruit appréciable;

que cela semble dû à la division extrême de la colonne sanguine qui franchit l'obstacle. Les coagulums sanguins étant presque toujours couverts de filaments fibrineux en grand nombre, on s'explique ainsi l'absence de souffle pour ces cas-là. Le résultat de ces expérimentations a été rapporté par M. Barié, mon chef de clinique, dans un article des *Archives*.

6° *Bruit de galop*. — Le bruit de galop avait été indiqué et dénommé par mon maître le professeur Bouillaud. Dans une étude communiquée à la Société des hôpitaux en 1875, j'ai cherché à préciser le mécanisme de ce phénomène, et à montrer ses rapports avec l'hypertrophie simple du cœur qui accompagne la néphrite interstitielle et la sclérose artérielle diffuse qui coïncide toujours. Je crois avoir établi que le bruit de galop, quand il est très caractérisé, doit être considéré comme un excellent signe de la néphrite interstitielle, en ce sens qu'il devance la plupart des autres, de ceux du moins que nous connaissions à l'époque où ce travail a été publié; en ce sens aussi qu'il est de constatation très facile.

Depuis lors j'ai eu occasion d'appeler l'attention sur les galops différents du premier qui se produisent dans des conditions très diverses et notamment dans les cas de dilatation cardiaque droite, dans ceux de péricardite ou de symphyse cardiaque ou dans diverses fièvres, notamment dans la fièvre typhoïde. Je crois avoir montré comment deux états du cœur aussi différents que la rigidité presque ligneuse du cœur brightique et la flaccidité excessive du typhoïde, ont pour conséquence commune le phénomène d'auscultation qu'on dénomme bruit de galop; que cela résulte de ce fait : que dans l'un et l'autre cas la tonicité myocardique est moindre qu'à l'état normal et que la résistance diastolique de la paroi dépendant de la charpente fibreuse l'emporte sur elle; dans le cœur brightique surtout parce que cette charpente fibreuse est prodigieusement hypertrophiée; dans le cœur typhique exclusivement parce que le tissu musculaire a perdu sa tonicité.

J'ai été conduit à établir que le bruit de galop a en réalité un rythme plus variable qu'on ne pensait, et que c'est une sorte d'enfantillage de s'attacher à rapporter ce rythme aux différentes formes du galop du cheval; enfin qu'il convient de réunir en un groupe commun tous les bruits de *choc diastolique* quel que soit leur rythme précis.

Tout ces faits ont été exposés longuement dans une série de leçons faites à diverses reprises et actuellement en cours de publication.

7° *Souffles cardio pulmonaires.* — Laënnec avait indiqué que les mouvements du cœur peuvent déterminer dans le poumon des bruits semblables au bruit de soufflet qui prend naissance dans le cœur lui-même. Ce fait, auquel il semblait ne pas attacher grande importance, était demeuré inaperçu dans un coin de son livre éternel, quand je m'aperçus de l'existence de ces sortes de bruits et commençai, vers l'année 1860, les recherches que j'ai poursuivies sur ce sujet jusqu'à ce jour. J'en ai maintes fois communiqué en partie les résultats soit dans un article publié avec le docteur Rendu dans le Dictionnaire encyclopédique, soit dans de nombreuses leçons dont un certain nombre ont été publiées, soit dans les thèses de quelques élèves. L'ensemble est exposé dans un mémoire actuellement sous presse. Cette étude, que je crois à peu près complète, repose sur l'analyse d'environ 4 000 observations, parmi lesquelles se trouve un bon nombre de faits où l'autopsie a confirmé les résultats de l'observation clinique. J'ai appelé à mon aide les précieuses méthodes d'exploration de Marey et les expérimentations sur les animaux. Grâce à cet ensemble, je pense être arrivé à une certitude aussi complète que possible et avoir établi de la façon la plus précise : 1° l'existence fréquente de ces bruits anormaux; 2° leur mécanisme exact; 3° les caractères à l'aide desquels on peut arriver à les distinguer presque toujours sûrement des bruits anormaux qui sont le signe des lésions organi-

ques. L'effort paraîtra peut-être hors de proportion avec le résultat. Je ne crois pas cependant qu'il fallût moins ; car, à l'heure actuelle encore, le plus grand nombre des médecins, même parmi ceux qui s'occupent spécialement de sémiologie, ou ne croient point à l'existence de ces sortes de bruits, ou n'imaginent point qu'ils puissent être une source d'embarras. Ils l'étaient si bien cependant qu'ils ont produit ce résultat prodigieux. Dans la première édition de son livre, Laënnec avait établi de la façon la plus claire le rapport existant entre les lésions organiques du cœur et les souffles qui, les accompagnant, en sont à la fois la conséquence et le signe. Dans sa seconde édition, cet homme de génie abandonne ses premières affirmations, fait amende honorable, ne croit plus au rapport des bruits avec la lésion et pense que les mêmes bruits se rencontrent chez les sujets affectés de lésions organiques et chez les simples hypochondriaques; enfin, désespéré de ne pouvoir établir de distinction entre ces différentes variétés imagine, pour les expliquer toutes, le *bruit rotatoire musculaire du cœur* !

Ces hésitations, je pense, ne pourront plus exister. Mais il serait impossible de donner ici une analyse complète du Mémoire où j'ai réuni tous les éléments de la démonstration. Quant aux caractères à l'aide desquels on parvient à distinguer les bruits cardiopulmonaires des souffles d'orifice, ils sont tirés principalement du rythme du bruit et du siége de son maximum. La précision qu'il faut donner à la détermination de ce dernier m'a conduit à diviser la surface où on les peut percevoir, en sous-régions distinctes. Il y a telle d'entre elles où il suffit de localiser le bruit anormal pour être absolument certain qu'il s'agit d'un bruit anorganique. Il y a un tel rythme qui est absolument pathognomonique d'un bruit extra-cardiaque pulmonaire. En sorte que le diagnostic est ainsi assuré dans l'immense majorité des cas. Mais ce qui n'existe pas, c'est un caractére unique, un bon signe qui permette de distinguer toujours, dans toute la région précordiale et en toute

circonstance, le bruit d'une lésion organique du cœur de celui qui se passe dans le poumon. Ce signe, je l'ai beaucoup désiré, beaucoup espéré, beaucoup cherché et j'ai fini par m'apercevoir qu'il n'y a pas plus à le trouver que celui qu'on a si longtemps cherché pour distinguer les bons des mauvais champignons, et qui, au dire de Bertillon, n'a jamais été découvert parce qu'il n'existe pas.

On mânge cependant des champignons sans s'empoisonner; mais à la condition de connaître les caractères propres de chacune des espèces comestibles. De même on ne reconnaît les souffles anorganiques qu'à la condition de connaître les caractères spéciaux que présentent chacune de leurs variétés. Ce sont ces caractères que je me suis efforcé d'établir de la façon la plus précise.

8° *Mouvements veineux.* — On ne connaissait autrefois d'autres mouvements dans les veines jugulaires que ceux qui y sont déterminés par la respiration ou par l'insuffisance tricuspidienne. Cette conviction générale avait conduit Parrot à considérer les chlorotiques par exemple comme affectées presque toutes d'insuffisance tricuspidienne. Dans un mémoire communiqué à la Société des hôpitaux, en 1867, j'ai montré que, dans l'état le plus normal, les veines peuvent être le siège de mouvements alternatifs qui dépendent surtout de la précipitation du courant vers les cavités cardiaques aux moments des diastoles de l'oreillette d'abord, du ventricule ensuite. Cela pourrait s'appeler *le pouls veineux normal.*

Dans des études ultérieures sur le *pouls veineux pathologique*, j'ai montré, à l'aide de nombreux tracés recueillis par les procédés de Marey et en associant toujours l'inscription simultanée du pouls radial comme point de repère, qu'il en existe trois espèces : 1° une *pulsation artérielle* transmise par voisinage et qui, chez quelques sujets, prend une assez grande amplitude; 2° un *reflux d'origine auriculaire* qui se montre dans certains cas d'hypertrophie du cœur sans insuffisance tricuspidienne aucune; 3° un *reflux d'origine ventriculaire* résultant de ladite insuffisance. J'ai établi qu'il n'existe

qu'un seul caractère à l'aide duquel on puisse distinguer toutes ces formes normales et anormales du pouls veineux. Il est tiré du moment précis de la révolution cardiaque auquel correspond, non pas le soulèvement, mais l'*affaissement* de la veine. Si l'affaissement se produit au moment de la diastole auriculaire, c'est-à-dire avant le pouls radial, c'est un faux pouls veineux; s'il se produit seulement après le pouls, c'est un pouls veineux vrai, c'est-à-dire symptomatique de l'insuffisance tricuspidienne. Quant au pouls veineux de transmission artérielle, il a le caractére habituel du battement des artéres : le soulévement est brusque et l'affaissement progressif, tandis que c'est le contraire quand il s'agit du mouvement purement veineux.

9° Le *pouls veineux hépatique* avait été indiqué par Friedreich, mais il était inconnu ici, lorsque je l'ai constaté pour la premiére fois chez un malade, dont l'observation fut rapportée par M. Mahot mon interne, dans la thése qu'il soutint sur ce sujet. J'ai montré depuis que ce pouls veineux présente des caractères identiques à ceux du pouls veineux des jugulaires, et que les mêmes éléments de diagnostic différentiel lui sont applicables. Son étude offre quelque intérêt pour cette raison : que, même avec une insuffisance tiicuspidienne trés accentuée, le pouls veineux ne se produit pas toujours dans les jugulaires; soit parce que la valvule de cette veine est placée trés bas et demeurée suffisante; soit en raison d'une pression veineuse excessive et constante, qui ne permet pas de percevoir les oscillations déterminées par le reflux. Pour ces cas-là l'étude de la pulsation hépatique est d'un précieux secours. Il est vrai qu'elle peut de son côté faire défaut, soit parce que le foie retracté ne déborde pas et ne peut être senti, soit parce que débordant il est assez sclérosé pour n'être plus susceptible d'ampliations pulsatiles. Toutes ces circonstances sont essentielles à connaître si l'on veut tirer quelque parti de l'exploration des mouvements veineux.

10° *Souffles veineux.* — Dans le mémoire indiqué plus haut j'ai montré comment les mouvements intermittents constatés dans les veines expliquent les bruits intermittents qui s'y passent; ce qu'on ignorait alors qu'on localisait les bruits continus dans les veines et les intermittents dans les artères. — Depuis, ayant poursuivi l'étude de ces bruits de souffle, j'ai établi à l'aide de numérations globulaires nombreuses que l'existence de ces bruits de souffle est d'une façon générale en rapport assez exact avec la richesse globulaire du sang, de même que Bouillaud avait autrefois montré qu'elle est en rapport avec son poids spécifique. Cette démonstration était devenue nécessaire, car ce rapport avait été fort contesté. Il est vrai qu'il n'est pas constant et qu''il y a des cas d'anémie excessive où ce souffle n'existe absolument pas tandis que d'autre part on en trouve chez des sujets d'apparence pléthorique, par exemple au début des fièvres.

Des expérimentations faites avec du sang défibriné d'animal à l'aide d'un appareil construit dans ce but et pouvant donner des résultats fort exacts m'ont fourni l'explication de ces faits étranges en me montrant que les vibrations et le souffle qui se produisent dans un canal traversé par ce liquide, au niveau d'un point plus ou moins rétréci, sont sous l'influence de trois facteurs : 1° le mode et le degré du rétrécissement; 2° la richesse du liquide en globules; 3° la vitesse de progression. Elles m'ont montré en outre que la richesse variable du liquide n'agit guère sur l'intensité du bruit qu'en tant qu'elle permet un écoulement plus rapide du liquide; en sorte qu'on peut obtenir une intensité semblable avec un liquide pauvre ou avec un liquide plus riche, si on augmente la pression qui fait progresser ce dernier assez pour que la vitesse d'écoulement soit identique dans les deux cas.

Une seule chose demeure différente, c'est la tonalité du bruit qui reste toujours plus haute avec le liquide le plus pauvre. Cela explique, entre autres choses, comment il se fait qu'un homme robuste pris d'une fièvre typhoïde au milieu de la santé parfaite

présente souvent un souffle jugulaire d'une grande intensité, tandis que son souffle s'efface et disparaît vers le temps de la convalescence, alors qu'il a été réellement anémié par une longue maladie et quelquefois par des pertes de sang. En somme, les souffles jugulaires restent un signe d'hydrémie à la condition de tenir compte de l'influence que peut avoir sur eux l'activité de la circulation de retour.

Ils ne sont point un signe d'anémie vraie, c'est-à-dire de diminution de la masse du sang; car j'avais montré déjà dans ma thèse inaugurale que chez un sujet qui perd une notable quantité de sang, on voit quelquefois disparaître des souffles qui existaient auparavant, que tout au moins il ne s'en produit pas immédiatement; mais que les jours suivants et à mesure que la reproduction rapide du sérum dilue le sang davantage, le souffle jugulaire apparaît et s'accroît, augmentant en même temps d'acuité jusqu'au jour où, la réparation des globules venant à l'emporter et leurs proportions à augmenter de nouveau, le souffle baisse de ton, décroît et finit par disparaître, quand les conditions d'assimilation sont suffisantes.

11° *Double souffle crural.* — Ce signe, découvert par mon ami le Dr Duroziez, était d'une interprétation difficile, car on l'attribuait à la rentrée du sang dans le ventricule et au reflux qui en devait résulter dans les artères, et l'on ne se rendait guère compte comment le même phénomène peut se produire sans aucune insuffisance, ainsi que M. Duroziez l'a lui-même indiqué. Et, d'autre part, des expérimentations faites sur les animaux à l'aide de l'hémodromomètre avaient montré qu'avec une insuffisance même considérable la colonne sanguine ne rétrocède pas. On en concluait que les deux souffles successifs de M. Duroziez résultent d'accélérations successives du courant dans le sens progressif, et que le second est un effet du dicrotisme auquel il correspond. Or j'ai montré que le second souffle ne correspond pas au dicrotisme, mais le précède.

Il ne restait donc pour ce bruit aucune interprétation acceptable.

Dans une série de recherches tant cliniques qu'expérimentales poursuivies avec mon ami le Dr François Franck, nous avons constaté : 1° que des deux parties du double souffle la seconde est certainement due à un mouvement rétrograde du sang, si bien qu'on peut faire prédominer la première ou la seconde suivant la disposition différente qu'on donne au stéthoscope ; 2° que cette rétrogradation tient à ce que les oscillations de la pression dans le systéme aortique ont une très grande amplitude à cause surtout de la propulsion énergique et rapide du sang et de l'espéce d'aspiration qui s'ensuit dans l'aorte au moment où la systole ventriculaire cesse ; que le sang projeté dans la crurale et retardé par la résistance périphérique s'y trouve au début de la diastole ventriculaire à une pression supérieure à celle qui s'établit dans le systéme aortique et par conséquent rétrograde en vibrant dans l'espace étroit laissé sous le stéthoscope ; 3° que les expériences entreprises à l'aide de l'hémodromométre n'avaient pas donné ce résultat parce qu'on n'avait produit aucun rétrécissement, tandis que celles de Franck montrérent la rétrocession de la façon la plus nette, lors qu'on eut soin de l'établir au niveau du point exploré.

12° *Pression artérielle dans l'insuffisance aortique.* — La pâleur, la décoloration des tissus, la tendance aux vertiges, les syncopes qu'on observe chez les malades atteints d'insuffisance aortique, ont été longtemps attribuées, avec grande apparence de raison, à l'abaissement de la tension artérielle résultant de la rentrée du sang dans le ventricule.

Des observations faites sur toute une série de malades atteints de cette affection à l'aide du sphygmomanométre du professeur von Basch, modifié pour les besoins de la clinique, m'ont montré que la tension artérielle maxima, loin d'être abaissée, est en général trės notablement supérieure à la pression normale et que la

moyenne même est plus haute que la moyenne ordinaire. J'ai dû en conclure que les phénomènes d'ischémie périphérique qu'on observe si constamment ont une autre cause que l'abaissement de tension qui n'existe pas. J'ai cru devoir l'attribuer à deux raisons: 1° le choc insolite du sang contre les parois des petits vaisseaux, choc qui les provoque à une résistance exagérée; 2° l'action réflexe indiquée par F. Franck, qui prend son point de départ surtout à l'origine de l'aorte et détermine la contraction des capillaires périphériques.

13° *Méthode de limitation des organes par la percussion.* — Si la délimitation des organes à l'aide de la percussion, créée par Piorry dont j'ai été l'élève, ne donne pas toujours de résultats suffisamment précis, c'est, je crois, faute d'une méthode convenable. Celle qu'avait indiquée l'auteur de la percussion médiate avait le défaut d'être d'une application longue et difficile. J'en ai indiqué et fait pratiquer une autre qui donne de meilleurs résultats et qu'on pourrait appeler *méthode concentrique*.

Elle consiste à commencer la percussion en dehors des limites présumées de l'organe qu'on explore, pour s'en rapprocher peu à peu, jusqu'à ce qu'un changement d'intensité et surtout de tonalité du son indique tout à coup qu'on les a atteintes; puis à faire de même tout autour de l'organe, sans jamais percuter sur la surface qui lui correspond et où la percussion, étant inutile, est nécessairement nuisible, par la sensation pénible qu'elle impose au malade et par le temps qu'elle fait perdre au médecin.

14° *Laryngoscopie appliquée au diagnostic de l'anévrysme de la crosse de l'aorte.* — J'ai le premier fait cette application de la laryngoscopie en 1865 et montré le parti qu'on pouvait tirer de la constatation d'une paralysie de la corde vocale gauche dans des cas analogues à celui où je me trouvais et où il n'existait aucun autre signe suffisant pour établir à ce moment le diagnostic.

15° *Tumeur apparente du foie d'origine hystérique.* — Parmi les difficultés qu'opposent à la sémiologie les formes bizarres de l'affection hystérique, il faut certainement compter celles de la simulation volontaire ou involontaire. Il en est peu où les difficultés aient été plus grandes que dans le cas suivant : Une jeune fille d'une santé en apparence florissante entre dans un service de chirurgie pour y être traitée d'une volumineuse tumeur de la région épigastrique considérée comme un kyste du foie. Elle est ponctionnée plusieurs fois sans aucun résultat. Elle passe alors dans mon service. Je constate la tumeur qui remplissait tout l'épigastre, et qui était évidemment le foie lui-même sans altération et uniquement déplacé; pour divers motifs je présume une contracture hystérique et soumets la malade à l'action du chloroforme; et cela suffit à faire disparaître toute trace de tumeur. Cette jeune fille était légèrement hystérique et de plus affectée de rhumatisme des articulations vertébrales dans la région lombaire. Sous cette influence il s'était produit une contracture des muscles abdominaux transverses et obliques en même temps que du diaphragme. Les seuls muscles droits étant demeurés sans contracture, ne soutenaient plus l'épigastre, où la contracture de tous les autres muscles et surtout du diaphragme avait refoulé le foie en lui donnant l'apparence d'une volumineuse tumeur. Ce fait doit être rare sans doute. Cependant j'en ai retrouvé d'analogues dans mon souvenir.

# PUBLICATIONS RELATIVES AU TRAITEMENT DES MALADIES

Parmi les innovations que j'ai pu chercher à introduire dans le traitement, je ne veux signaler que celles qui concernent l'application de la thoracentèse au traitement des épanchements pleuraux. L'idée de réduire les instruments à l'aide desquels on pratique l'évacuation des liquides à une simple aiguille, en y adjoignant l'aspiration, appartient à mon ancien interne, actuellement mon collègue de la Faculté, le professeur Dieulafoy. Je n'ai fait que modifier son instrument primitif pour le rendre mieux applicable à la thoracentèse en particulier. J'ai adjoint à cet instrument un appareil manométrique commode, permettant de se rendre compte, à chaque instant de l'opération, des modifications apportées à la pression intra-pleurale ; ce qui dans certains cas de pleurésie ancienne est extrêmement utile et le seul moyen d'éviter des accidents graves. Cela m'a permis de poursuivre une étude des variations de la pression pleurale qui a été publiée en partie par mon ancien chef de clinique Homolle.

Dans une communication à l'Académie de médecine je me suis appliqué à préciser de la façon la plus nette possible les indications de cette opération ; indications au sujet desquelles une

discussion engagée avait montré que l'accord entre les cliniciens était mal établi.

Ayant eu enfin à pratiquer la thoracentèse chez des sujets atteints d'épanchement pleural à la suite d'un pneumothorax, j'ai montré qu'il y avait avantage, pour ces cas-là, à remplacer le liquide extrait par de l'air stérilisé, et j'ai institué un appareil spécial qui rend cette opération très facile et relativement simple. L'innocuité de cette opération était une conséquence naturelle et assurée des doctrines pastoriennes. Son avantage a été double. Premièrement elle a évité la rupture de la cicatrice trop récente encore de l'ouverture pleuro-bronchique, rupture qui ne manquait guère de se produire quand on obligeait le poumon à se distendre par l'extraction du liquide dont il était entouré. En second lieu, l'injection d'air ayant été plusieurs fois renouvelée a permis au poumon de demeurer affaissé, de bénéficier de son immobilisation et de cicatriser non seulement sa fistule, mais aussi la lésion tuberculeuse. Plusieurs malades ont été guéris de la sorte et l'un d'eux, si bien, qu'un de mes élèves le trouva un jour engagé comme chanteur dans un café-concert.

# BIBLIOGRAPHIE

1 *Réflexions sur l'arthropathie blennorrhagique.*

(*Union médicale*, 1851, p. 49, 58, 66.)

Étude sur quelques cas d'arthrite en coïncidence avec la blennorrhagie observés à l'hôpital du Midi dans le service de M. Ricord. Les conclusions de ce travail étaient les suivantes : la blennorrhagie uréthrale peut être la cause occasionnelle ou prédisposante de certaines arthrites. L'arthrite qui survient en pareil cas n'offre aucun caractère qui lui soit absolument propre, bien qu'en général elle présente très peu d'acuité et n'affecte guère que les grandes articulations. Sa répétition, chez certains individus, à l'occasion de chacune des blennorrhagies qu'ils contractent, établit cependant, entre ces deux affections, un rapport de cause à effet qu'on ne saurait nier. Rien ne prouve, quoi qu'on en ai dit, que la balano-posthite puisse avoir une influence semblable. D'ailleurs, il ne peut être ici question de métastase, puisqu'il n'y a le plus souvent ni cessation ni même diminution de l'uréthrite quand l'affection articulaire se montre. Il est donc absolument irrationnel de chercher à rappeler l'écoulement pour guérir la

maladie des jointures, et le résultat d'une semblable pratique serait tout au plus une révulsion fort mal placée.

2. *Des souffles vasculaires qui suivent les hémorrhagies.*

(*Dissert. inaug.*, Paris, 1853.)

Travail basé exclusivement sur des observations personnelles cliniques et expérimentales. Son but était de rechercher si les souffles vasculaires qui suivent les hémorrhagies sont, comme le pensent quelques médecins, le résultat direct de l'anémie, c'est-à-dire de la vacuité du système sanguin, ou, comme d'autres le croient, l'effet d'une pléthore consécutive, ou bien enfin celui de l'hydrémie secondaire. Ces bruits furent étudiés avec soin chez un bon nombre de sujets et dans des conditions favorables, c'est-à-dire à la suite d'une perte de sang assez abondante et non répétée. Le résultat constant de ces observations fut que le souffle vasculaire n'apparaît pas immédiatement après l'hémorrhagie; qu'il peut même disparaître sous son influence quand il existait avant; qu'il commence à se faire entendre seulement au bout d'un ou deux jours, s'accroît progressivement pendant une période de temps plus ou moins longue, puis disparaît de même après avoir atteint sa plus grande intensité. Il était facile d'en conclure que la vacuité du système sanguin n'a aucune part à la production de ces bruits anormaux et que leur cause se trouve, ainsi que l'avait montré M. Bouillaud, dans l'hydrémie, conséquence secondaire de la perte de sang. Et l'on ne pouvait pas objecter ici, comme on l'avait fait aux recherches des précédents observateurs, que des émissions sanguines successives, augmentant progressivement la vacuité du système sanguin, étaient la véritable cause de l'accroissement progressif des souffles. D'un autre côté, des expérimentations entreprises en vue de ce travail même, sur des animaux vivants, et dans

lesquelles on déterminait les souffles en introduisant de l'eau dans le système vasculaire, montrèrent qu'il n'était nul besoin qu'une sorte de pléthore séreuse intervînt pour amener la production de ces bruits; car on les obtenait déjà quand on avait injecté dans les vaisseaux sanguins une quantité d'eau très inférieure à celle du sang qu'on venait d'en extraire.

Un autre résultat de ces recherches fut de prouver que les bruits musicaux correspondent bien, quoique le contraire ait été affirmé, au degré le plus prononcé de l'hydrémie. On les voyait, en effet, apparaître, consécutivement aux hémorrhagies, non pas au commencement ni à la fin de la période des souffles, mais au milieu de cette période et à l'époque où ceux-ci, de même que l'altération du sang de laquelle ils dépendent, paraissaient avoir atteint leur apogée.

### 3. *Adhérence générale du péricarde.*

(*Bull. de la Soc. anat.*, 1856, t. I, 2e série, p. 378.)

Étude, au point de vue clinique, d'une observation personnelle comparée avec un certain nombre de faits analogues antérieurement connus. La principale conclusion de ce travail est celle-ci : que les trois signes suivants, absence de choc à la pointe du cœur, impulsion diastolique à sa base et dédoublement du second bruit, se rattachent plus ou moins directement au fait de l'adhérence générale du péricarde, et qu'en outre, quoique chacun de ces signes en particulier ne soit nullement caractéristique d'une semblable lésion, leur ensemble, rencontré de nouveau, pourrait cependant fournir quelque appui à un diagnostic souvent plus que difficile. Cette proposition s'est trouvée confirmée depuis par les recherches d'autres observateurs (Voy. Friedreich, *Zur Diagnose der Herzbeutel-verwachsungen*, In *Virch. Arch.* 29 Bd. 1864. s. 290).

4. *Cas d'ulcère simple de l'estomac consécutif à une violence extérieure.*

(*Bull. de la Soc. anat.*, 1856, t. I, 2ᵉ série, p. 385.)

Observation intéressante en cela surtout que les premiers signes de l'ulcére simple, qui fut constaté plus tard à l'autopsie, s'étaient montrés à la suite d'une contusion très violente de l'épigastre. L'intégrité absolue de la santé jusqu'à l'époque de cet accident, la série non interrompue des symptômes qui débutèrent aussitôt aprés et se succédèrent ensuite jusqu'à la mort, parurent donner beaucoup de vraisemblance en ce cas à la supposition d'une étiologie traumatique, bien que cette étiologie ne fût indiquée dans aucune des nombreuses observatîons de ce genre, antérieurement publiées. De nouveaux faits ont depuis confirmé l'auteur dans la pensée que cette supposition émise alors avec doute, n'était pas tout à fait sans fondement, et que l'étiologie, constatée pour la première fois dans ce cas, se pouvait retrouver dans un certain nombre d'autres, quelle que soit du reste la part précise qu'il convienne d'y faire à la contusion elle-même.

5. *Étude d'un Bothriocéphale.*

(*Bull. de la Soc. anat.*, 1858, t. V, 2ᵉ série, p. 50.)

Ce ver, rendu par un jeune Piémontais, a été étudié principalement au point de vue de la constitution de ses organes génitaux mâle et femelle. Cet examen a montré entre autres choses qu'à l'inverse du *Tænia solium*, dont les cucurbitins se détachent et sont ordinairement évacués encore pleins de leurs œufs, le *Tænia lata* expulse ses œufs une fois mûrs dans la cavité même de l'intestin où il se trouve, en sorte que les derniers anneaux en sont à peu

près dépourvus. Il en résulte que les œufs du Bothriocéphale pourraient être probablement découverts dans les évacuations alvines, et qu'on trouverait un élément de diagnostic dans les cas où la présence du ver n'est pas soupçonnée.

### 6. *Des lésions des ganglions lymphatiques viscéraux.*

(Thèse d'agrégation en médecine, Paris, 1859.)

Résumé de notions et de faits épars, à cette époque, dans la littérature médicale, ce sujet n'ayant donné lieu jusqu'alors à aucun travail d'ensemble. Conformément à l'énoncé fourni par le jury du concours, la question est envisagée principalement au point de vue de l'anatomie et de la physiologie pathologiques. Ce travail comprend trois parties principales, où sont successivement étudiés : 1° les lésions nombreuses dont les ganglions viscéraux peuvent être atteints; 2° le mode de génération de ces lésions diverses en ce qu'il a de connu; 3° l'influence qu'elles peuvent exercer sur le reste de l'organisme. Il est, du reste, peu susceptible d'analyse étant lui-même, en quelque façon, l'analyse succincte de faits très nombreux. Les conclusions principales qu'il renferme sont les suivantes : presque toutes les formes d'altérations anatomiques se peuvent rencontrer dans les ganglions viscéraux; quelques-unes sont susceptibles d'y prendre un grand développement, notamment l'hypertrophie, le cancer, le tubercule. Quelquefois primitives et isolées, du moins pour certaines formes, ces lésions sont de beaucoup le plus souvent secondaires, c'est-à-dire consécutives aux altérations des viscères avec lesquels les glandes lymphatiques se trouvent en rapport par leurs vaisseaux afférents, ou bien à des états morbides généraux, soit diasthésiques, soit infectieux. Les ganglions viscéraux jouissent d'une indépendance et d'une immunité presque entières, relativement aux

affections externes, c'est-à-dire aux lésions qui affectent les membres, la tête ou le tronc, et cela grâce à la barrière qu'opposent les glandes cervicales, axillaires ou inguinales. Cependant, la préservation n'est pas toujours absolue et complète, notamment en ce qui concerne le cancer. Les effets des lésions ganglionnaires viscérales sont de deux sortes : effets de voisinage, résultant de la compression exercée par les glandes tuméfiées sur les organes contigus, ou de la propagation de leur état morbide aux parties voisines; effets généraux résultant, soit de l'insuffisante action exercée par les ganglions viscéraux sur la lymphe qui les traverse, soit d'un excès de produits jetés par eux dans cette lymphe, et par conséquent dans le sang. Les troubles que les ganglions malades occasionnent par voisinage sont bien plus multipliés et plus graves dans la cavité thoracique que dans la cavité abdominale, d'une part, à cause de la résistance plus grande des parois, qui exagère les effets de la compression; de l'autre, à cause de la tolérance moindre des organes contenus et des conséquences immédiatement sérieuses de toute entrave apportée à leurs fonctions.

## 7. *Note sur l'état du foie dans la colique saturnine.*

(*Bull. de la Soc. de méd. des hôp.*, 1860, t. IV, p. 529.)

Cette note avait pour but de signaler à l'attention des membres de la Société une diminution de volume, non constatée jusque-là, que le foie subit assez souvent pendant la durée de la colique saturnine; qui semble tenir à une sorte d'anémie locale transitoire déterminée par l'action de l'agent toxique absorbé; qui, le plus ordinairement, disparaît avec la colique, soit spontanément, soit sous l'influence des purgatifs drastiques employés dans le traitement de cette maladie; et que ces derniers transforment quelquefois en une tuméfaction hypérémique passagère, mais cependant très manifeste.

8. *Mémoire sur l'empoisonnement par l'ammoniaque liquide.*

(*Bull. de la Soc. des hôp.*, 1861, t. V, p. 163.)

Un cas d'empoisonnement par l'ammoniaque, suivi de mort et d'autopsie, dont l'observation fut recueillie à l'hôpital Necker, a été l'origine et la base de ce travail où il est comparé avec les faits connus du même genre, très peu nombreux jusqu'ici. Les empoisonnements par l'ammoniaque se divisent en deux catégories : l'une comprenant les faits de suffocation mortelle ou passagère, déterminée par l'action irritante de l'ammoniaque mise en contact avec l'entrée des voies aériennes ; l'autre, les cas d'intoxication véritable avec absorption du poison. C'est à ces derniers que se rapporte le cas dont il s'agit ici, et cette catégorie est peu nombreuse, puisqu'il ne s'y trouve guère plus de quatre faits bien connus. De l'étude entreprise à ce sujet, il résulte que l'ammoniaque absorbée, outre les accidents communs à tous les poisons caustiques, peut produire aussi des accidents spéciaux, qui sont : la liquéfaction du sang, c'est-à-dire la perte ou la diminution de son aptitude à se coaguler ; des hémorrhagies gastro-intestinales abondantes ; et une altération profonde des reins. Cette dernière, observée pour la première fois sur le malade de l'hôpital Necker, consistait en une congestion sanguine très prononcée, avec ramollissement de la substance rénale, et transformation granulo-graisseuse générale de l'épithélium des tubuli. Cet épithélium, se desquamant en abondance, se trouvait mêlé à l'urine et déposé en couches assez épaisses sur les parois des voies urinaires, sous forme de cylindres microscopiques, complètement granuleux et jaunâtres.

9. *Cas d'embolie de l'artère cérébrale antérieure gauche.*

(*Bull. de la Soc. anat.*, 1861, t. VI, 2 série, p. 39.)

Observation démontrant que l'oblitération d'une artère cérébrale peut déterminer la paralysie, par le fait seul de l'obstacle apporté à la circulation sanguine et avant qu'il existe aucune altération appréciable dans la substance du cerveau. Les cas où cela se peut constater sont fort rares.

10. *Hypertrophie ganglionnaire générale.*

(*Bull. de la Soc. anat.*, 1861, t. VI, 2e série, 217.)

Observation qui présente une coïncidence remarquable de l'hypertrophie ganglionnaire généralisée, avec un développement anormal des glandes isolées et agminées de l'intestin grêle, aussi bien que des capsules de Malpighi, dans la rate. Cette communauté d'état pathologique vient ici à l'appui de l'opinion qui admet une certaine communauté ou analogie de fonctions et de nature entre ces différents organes.

11. *Ulcération et perforation de la membrane muqueuse de la vésicule biliaire par un calcul. — Infiltration biliaire. — Péritonite rapidement mortelle. — Cristaux de cholépyrrhine dans le tissu cellulaire infiltré de bile.*

(*Bull. de la Soc. anat.*, 1861, t. VI, 2e série, p. 358.)

L'observation de ce cas et les recherches entreprises à ce sujet ont permis d'établir deux faits assez importants. 1° Ce point de

diagnostic que, dans les cas d'ulcération et de perforation lente de la vésicule biliaire avec péritonite consécutive, la douleur prédomine souvent et se limite quelquefois tout à fait dans la région de la fosse iliaque droite, de telle sorte que l'attention du clinicien non prévenu peut être détournée trés loin du siège primitif et véritable de la maladie. 2° Un fait de chimie pathologique : la formation dans le tissu cellulaire graisseux, infiltré par la bile, de cristaux colorés, qui, dans ce cas, provenaient évidemment de la matière colorante biliaire et semblaient devoir mériter le nom de cristaux de cholépyrrhine. Vaguement indiqués par Berzelius et Lehmann, vainement cherchés par Virchow, ces cristaux ont pu être étudiés avec soin. Ils présentaient, avec une forme cristalline bien déterminée, des caractéres de forme, de coloration et de réaction chimique tout à fait analogues à ceux qui appartiennent à l'hématoïdine, et, de plus, une même tendance à se former au contact de la graisse des vésicules adipeuses. De l'extrême analogie des cristallisations fournies par les matières colorantes de la bile et du sang, au contact des tissus, ressort un fait de chimie pathologique sur l'importance duquel il n'est pas besoin d'insister. Il explique d'ailleurs la présence assez fréquente, dans les kystes hydatiques du foie, de cristallisations habituellement prises pour des traces d'épanchements sanguins toujours inaperçus et bien souvent difficiles à comprendre.

12. *Note sur la nature de cristaux colorés trouvés dans des vésicules hydatides du foie encore intactes.*

(*Bull. de la Soc. anat*, 1861, t. VI, 2ᵉ série, p. 537.)

Ces cristaux rouges, considérés habituellement comme de l'hématoïdine, se rencontrant dans des hydatides intactes, en l'absence de toute trace d'épanchement sanguin, il était bien diffi-

cile d'y voir le résultat d'une infiltration de sang. La pénétration des hydatides par la matiére colorante de la bile est au contraire un fait bien connu et qu'il était facile de constater dans le cas actuel. Il y avait donc motif de considérer les cristaux trouvés ici comme les analogues de ceux observés dans le cas précédent, c'est-à-dire comme des cristaux de cholépyrrhine. Ce qui ajoute à la vraisemblance de ce fait, c'est que de semblables cristaux, qui ne sont pas trés rares dans les hydatides du foie, ne se rencontrent jamais dans celles des autres organes.

### 13. *De la succession des mouvements du cœur.*

(Leçon faite à l'Hôtel Dieu, Paris, 1863.)

Cette leçon est consacrée à la réfutation de tous les arguments dirigés contre la théorie des mouvements du cœur généralement adoptée. Elle contient la relation d'expériences publiquement faites à l'aide d'un apparcil spécial, pour montrer quel est, chez la grenouille, le véritable mode de succession des mouvements systoliques et diastoliques dans les différentes cavités cardiaques, et pour faire comprendre comment leur étude, faite avec des procédés d'exploration insuffisants et une analyse trop peu sévére, avait pu conduire à des idées totalement erronées sur ce sujet. Ces expériences démontrent, en effet, qu'il y a complet accord, quant aux points essentiels, entre ce qu'on observe en réalité sur la grenouille et cc qu'ont appris les expériences faites à différentes reprises sur les grands animaux; qu'on ne saurait donc arguer contre les résultats connus de ces dernières, de ce qui se voit chez les batraciens; et que l'erreur des observatcurs qui ont pensé le contraire est résultée surtout de ce qu'ils ont pris arbitrairement pour moment de la systole dans chaque cavité, ici la fin, là le commencement du mouvement systolique dont la durée est fort appréciable.

14. *Cas de frottement pleural simulant un frottement péricardique.*

(*Bull. de la Soc. anat.*, 1864, t. IX, 2e série, p. 333.)

Observation, avec autopsie, démontrant d'une façon positive, en raison de l'état d'intégrité absolue où fut trouvé le péricarde et des traces abondantes d'exsudat pleurétique situées au-devant du cœur, que le frottement pleural peut prendre, dans des conditions données, un rythme identique avec celui du frottement péricardique.

15. *Abdomen* (*Pathologie médicale et séméiologie*).

(Article du *Dict. encycl. des sc. méd.*, t. I, 1864.)

En commun avec M. Axenfeld.

16. *Anévrysme de l'aorte pectorale diagnostiqué à l'aide de l'examen laryngoscopique.*

(*Bull. de la Soc. de méd. des hôp.*, 1865, t. II, 2e série, p. 119.)

Ce fait a montré que l'examen de l'orifice supérieur des voies aériennes, à l'aide du miroir laryngien, peut conduire à reconnaître un anévrysme de l'aorte, alors qu'il ne s'est encore manifesté par aucun signe suffisant pour en permettre le diagnostic ou même pour le faire supposer. L'immobilité de la corde vocale gauche sans lésion du larynx, indiquant une compression du nerf récurrent et de la déviation de l'extrémité inférieure de la trachée, qui permettait de préciser le siége de la cause de compression, sont

les deux signes laryngoscopiques par lesquels on fut, dans ce cas, mis sur la voie du diagnostic ultérieurement confirmé par l'autopsie. Ce diagnostic posé à temps put éviter au malade une trachéotomie inutile, plus d'une fois pratiquée en pareil cas à cause des accés de suffocation dont la cause véritable était demeurée inconnue.

## 17. *Anémie.*

(Article du *Dict. encycl. des sc. méd.*, t. IV, p. 327, 1866.)

Cet article devait avoir pour but de présenter l'état actuel de la science, sur le sujet dont il traite, aussi complètement que le permettaient les limites imposées par la nature du livre auquel il était destiné. On ne pourrait donc en essayer ici l'analyse. Qu'il soit permis seulement d'indiquer les parties suivantes comme enfermant plus particulièrement certaines vues neuves, des résultats de recherches personnelles, ou des développements que la question n'avait point encore reçus : 1° L'historique qui remonte au delà des temps où l'anémie prit pour la premiére fois le nom qu'elle porte aujourd'hui. On cherche à y montrer quelle est la place qu'aux différentes époques médicales les auteurs ménageaient dans leurs conceptions nosologiques à cette anémie, état morbide si saillant qui ne pouvait assurément leur échapper tout à fait, mais qu'ils ne séparaient pas alors et n'ont dégagé que peu à peu des ensembles pathologiques complexes auxquels il appartient le plus souvent; 2° Le chapitre de l'anémie locale qui a reçu les développements devenus nécessaires, en raison de la part, chaque jour plus considérable, que l'analyse médicale moderne lui vient attribuer dans la pathogénie d'un grand nombre d'affections diverses; 3° L'étiologie et le diagnostic de l'anémie générale qui ont été successivement traités, au double point de vue de l'observation

clinique pure et de la physiologie pathologique, où l'on s'est efforcé de préciser autant que possible les données étiologiques, quant à leur virtualité constatée, et quant à leur véritable mode d'action, où enfin, la question sémiologique est soumise à une discussion nouvelle, basée principalement sur les résultats de recherches personnelles.

18. *Note sur les dédoublements normaux des bruits du cœur.*

(Mémoire présenté à la *Société médicale des hôpitaux*, séance du 2 juillet 1866.)

Les bruits normaux du cœur se dédoublent souvent en dehors de toute influence morbide. Ce phénomène tout physiologique avait été constaté déjà, mais on ne connaissait exactement, ni son degré de fréquence, ni les moyens de le distinguer des modifications analogues des bruits du cœur, qui se rapportent aux affections cardiaques aiguës ou chroniques, et qui en sont quelquefois le signe principal ou unique. Il y avait donc, au point de vue du diagnostic, un grand intérêt à compléter l'étude de ces sortes de bruit.

Des recherches consignées dans ce travail, il résulte que les dédoublements non pathologiques des bruits du cœur sont directement liés à l'influence des mouvements respiratoires sur la circulation intra-cardiaque, qu'ils affectent avec ces mouvements des rapports déterminés et constants, et que les rapports dont il s'agit peuvent servir à les distinguer des dédoublements morbides, lesquels ayant une cause toute différente, n'offrent aucun rapport semblable.

L'étude approfondie de cette variété de bruits du cœur a montré, en outre, qu'ils consistent toujours en un claquement successif des valvules homologues des deux cœurs, et que ce claquement successif résulte du retard apporté au mouvement de l'un de ce

appareils valvulaires par les changements de pression intervenant, tantôt dans le système artériel, tantôt dans le système veineux voisin du cœur, sous l'influence des mouvements respiratoires. Des observations graphiques multipliées, faites sur les battements du pouls, sur ceux du cœur, et sur les mouvements respiratoires, à l'aide des instruments de Marey, puis la comparaison des résultats obtenus directement par Chauveau et Marey sur le cœur des grands animaux, mettent complétement hors de doute l'exactitude du mécanisme qui vient d'être indiqué.

### 19. *Présentation d'un thermomètre.*

(*Soc. méd. des hôpit.*, p. 327, 1867.)

Ce thermométre destiné à l'usage médical à l'époque où les thermométres, à cause de leur construction, étaient d'un emploi peu pratique, était à l'alcool et avait pour avantages d'être peu volumineux, d'une trés grande sensibilité et d'une lecture extrêmement facile. Le peu de volume du réservoir compensait la lenteur de l'équilibration de température.

### 20. *Des mouvements et des bruits qui se passent dans les veines jugulaires.*

(Communiqué à la Société médicale des hôpitaux. Séance du 24 mai 1867.)

Le but de ce mémoire était de préciser la valeur sémiologique des souffles vasculaires. Quelques membres de la Société médicale des hôpitaux ayant dénié à ces bruits toute signification au point de vue de l'anémie, le candidat prit occasion du débat qui s'était élevé sur ce sujet obscur, pour faire connaître le résultat des recherches qu'il poursuivait depuis longtemps. Il croit être parvenu à démon-

trer que les faits établis par les professeurs Bouillaud et Andral ne sont en aucune façon infirmés par ceux, en apparences contradictoires, qu'on leur oppose. et que le phénomène dont il s'agit, pour peu qu'on en analyse exactement le mécanisme, conserve pour le diagnostic une importance réelle.

Pour cela, il fallait d'abord résoudre la question si controversée du *siège* de ces bruits, que les uns plaçaient dans les artères, d'autres dans les veines, sans que l'une ou l'autre théorie pût avoir raison des objections que lui suscitait la physiologie aussi bien que la clinique. Une doctrine intermédiaire localisait les bruits continus dans les veines, les bruits intermittents dans les artères. Mais il est un fait, indiqué déjà par M. Chauveau, quoique encore généralement méconnu, c'est qu'on trouve dans la région cervicale une catégorie nombreuse de bruits intermittents ou rémittents, qui, malgré ce caractère de discontinuité, affectent le timbre des souffles veineux, et se renforcent ou s'éteignent sous des influences identiques. Comment un bruit rythmé peut-il prendre naissance dans les veines jugulaires où le cours du sang, sauf les accélérations déterminées par le mouvement respiratoire, passe pour être absolument uniforme? C'est ici que se place la découverte des battements ou oscillations visibles dont ces vaisseaux sont très souvent agités à l'état normal, découverte qui a été depuis confirmée par les observations du professeur Vulpian sur des chiens, et par Friedrcich sur l'homme lui-même.

A l'aide d'une application spéciale des appareils enregistreurs de Marey, et en adoptant des dispositions nouvelles qu'il serait trop long de décrire ici, l'auteur est parvenu à donner une représentation graphique très nette de ces mouvements de la région jugulaire, et à préciser en même temps le rapport qui relie les différentes parties de ces mouvements aux battements du pouls et aux divers temps de la révolution cardiaque. Or, dans la série régulière de ces oscillations veineuses, il fut facile de distinguer : 1° deux légers soulèvements coïncidant avec les systoles successives de l'oreillette

et du ventricule droit; 2° deux affaissements profonds correspondant aux diastoles des mêmes cavités. En d'autres termes, il y a deux retards momentanés de la colonne sanguine, occasionnés par les contractions cardiaques et marqués par le soulèvement de la veine, et deux accélérations que produit la dilatation des cavités et qui s'accusent par l'affaissement du vaisseau.

Restait à déterminer à quel moment précis de cette succession sont perçus soit le bruit jugulaire intermittent, soit le renforcement du bruit veineux continu. Pour cela, l'auteur se servit d'un stéthoscope à pavillon de verre et à tige flexible, qui lui permit de *voir* les mouvements de la région jugulaire en même temps qu'il en *auscultait* les bruits; au besoin un style léger, appliqué sur la peau et enfermé sous le pavillon transparent du stéthoscope, servait à rendre les oscillations de la veine plus apparentes. On put constater de la sorte aisément et avec une netteté parfaite que toujours l'accroissement du bruit répond à l'affaissement de la veine; que le renforcement est double lorsqu'il y a deux affaissements successifs; simple, si l'affaissement est unique; tandis que, quand celui-ci cesse de se produire, le bruit affecte une continuité plus ou moins absolue. Ainsi, c'est évidemment l'influence accélératrice exercée par les diastoles auriculaire et ventriculaire sur le courant veineux, qui détermine le renforcement du souffle, tout comme le font les inspirations forcées et même chez quelques sujets les inspirations ordinaires.

Une série d'exemples montre en effet, conformément à ces données, que tout ce qui tend à précipiter le courant veineux exagère les bruits anormaux, que tout ce qui le ralentit, les supprime. Il faut donc faire la part de l'énergie variable des contractions cardiaques, de l'inégale réplétion des capillaires, de l'état de la veine, et enfin des conditions du sang qui la parcourt. A l'égard du sang, il est prouvé que la seule diminution de l'élément globulaire suffit pour déterminer des souffles vasculaires sans l'intervention d'aucune circonstance accessoire. L'auteur le démontre à

l'aide d'un appareil qu'il fait fonctionner devant ses collègues : sous une pression constante, un tube élastique, rétréci en un point de son trajet, est parcouru par du sang défibriné, et suivant que le sérum est plus ou moins chargé de globules, l'oreille perçoit au voisinage du rétrécissement un bruit faible ou fort. Mais il importe d'ajouter que, si l'on fait varier la pression, pour que le sang le plus riche détermine les mêmes bruits que le sang le plus pauvre, il n'y a qu'à accroître cette pression et avec la vitesse d'écoulement. L'anémie est donc une cause de souffles, en tant qu'elle facilite l'écoulement du liquide sanguin et exagère ainsi les vibrations que produit son passage. Conclusion qui restitue aux bruits anormaux leur valeur sémiologique, tout en la restreignant et en la précisant par l'indication d'une multitude d'autres circonstances qui peuvent réaliser le même phénomène.

Le principal intérêt de ces recherches est moins encore dans l'interprétation des souffles veineux, au point de vue de leur mécanisme, que dans le rapport signalé pour la première fois entre la production de ces bruits et l'existence des mouvements dont les veines jugulaires sont animées à l'état normal, mouvements qui, malgré l'amplitude qu'ils présentent quelquefois, avaient jusque-là passé inaperçus, et qu'il importe beaucoup pourtant de distinguer de ceux qui peuvent être un signe des maladies du centre circulatoire.

### 21. *Pathologie du système lymphatique.*

(Article du *Dict. encyclop. des sc. méd.*, 2e série, t. IV.)

Chargé de la rédaction de cet article, le candidat espère être parvenu à surmonter, au moins en partie, les difficultés que présentait un pareil sujet. Il s'est efforcé de grouper les observations connues, de condenser les données définitivement acquises, et d'en

tirer toutes les conséquences qu'elles renferment en vue d'une coordination méthodique.

Un court historique montre comment la pathologie du système absorbant, d'abord constituée à la hâte avec des faits incomplets, des théories en grand nombre et les inductions toujours hardies d'une physiologie à l'état d'ébauche, s'est précisée davantage au début de ce siécle, se séparant des hypothéses qui l'encombraient, en proportion des recherches sérieuses qui y prenaient place. Il fait voir la découverte récente de la leucocythémie lymphatique et de l'adénie apportant une lumiére inattendue dans cette partie de la médecine; puis les études entreprises sur l'origine, les affinités et le mode de développement des réseaux lymphatiques, ne tendant à rien moins qu'à ouvrir à la pathologie des horizons nouveaux.

L'article se compose ensuite de trois parties, dont la première est consacrée à la pathologie du système lymphatique, envisagée dans son ensemble, et comprend toutes les questions afférentes à l'étiologie, à la pathogénie, à la physiologie pathologique et à la sémiologie. On y indique comment la situation profonde, les fonctions peu apparentes et la vitalité faible ou plutôt obscure du système en question le soustraient habituellement à l'action primitive des causes morbigènes, tandis qu'il semble dévolu aux affections secondaires par la solidarité étroite qui le rattache aux organes d'où il tire son origine; comment chaque organe, chaque région, posséde son département lymphatique spécial, fermé par une barriére de ganglions, ce qui réduit dans une certaine mesure pour le reste les chances d'envahissement; comment, enfin, chacune de ces provinces lymphatiques se trouve, à l'égard de l'organe auquel elle appartient, dans une dépendance telle, qu'on pourrait la considérer comme en étant une sorte d'expansion destinée à éprouver les mémes influences physiologiques, et à subir le même sort dans les états morbides. On passe ensuite en revue toutes les conditions capables de favoriser, de retarder ou d'empêcher ces sortes d'extensions. Puis, à propos de l'étiologie, se trouve discuté le rôle des

causes occasionnelles concourant avec les diathèses à faire naître certaines altérations des lymphatiques, aussi bien que le mode suivant lequel les affections se propagent dans les différentes parties du systéme, les lois de cette propagation et les agents connus à l'aide desquels elle s'opére.

Dans les chapitres consacrés à la pathologie spéciale, l'hypertrophie des glandes lymphatiques avec ses formes diverses et ses différents types tient nécessairement une assez large place, comme étant la plus commune des lésions ganglionnaires et la plus importante par ses conséquences. L'adénie surtout y reçoit tous les développements compatibles avec les proportions de l'ensemble. Mais, en raison même de la multiplicité des sujets abordés et des questions débattues, cette partie descriptive ne se prête pas à une analyse plus détaillée.

### 22. *Ataxie musculaire.*

(In *Dict encyclop. des sc. méd.*, 1re série, t. VII.)

Article de sémiologie et de physiologie pathologique où le phénoméne ataxie musculaire est étudié à un point de vue général, et qui contient quelques considérations neuves, appuyées sur les résultats d'observations personnelles.

### 23. *Pathologie du cerveau.*

(Atrophie. — Hypertrophie. — Anémie. — Hypérémie. — Sclérose.) — Article du *Dict. encyclop. des sc. méd.* 1re série, t. XIV.

Divisé en deux parties : l'une consacrée à l'étude générale des maladies de cerveau; l'autre à la description de chacune de ces maladies en particulier. Cette division a permis de grouper dans

la première mainte considération également applicable à la plupart de ces maladies, de discuter en cet endroit les nombreuses questions de physiologie pathologique que chacune d'elles soulève à son tour et de présenter une vue synthétique des affections cérébrales éminemmment favorables à la saine conception de cette partie importante de la pathologie. Ainsi on voit mieux, en ce qui concerne l'anatomie pathologique, comment et dans quelle mesure l'altération de chacun des éléments dont le cerveau se compose, cellules, fibres, névroglie et système vasculaire, intervient pour constituer les lésions diverses que le simple examen peut faire reconnaître, et comment l'histologie pathologique reculant progressivement les limites des altérations reconnaissables, efface peu à peu le désaccord si souvent signalé entre l'importance apparente des lésions et la gravité des troubles fonctionnels qui les accompagnent. L'étiologie fait passer en revue, rangées et catégorisées d'après leurs modes d'action, les innombrables influences capables d'agir directement ou indirectement sur le cerveau pour en altérer la texture ou en troubler les fonctions. Dans la partie sémiologique, on trouve rapidement exposé tout l'ensemble des symptômes par lesquels se manifestent les affections cérébrales. Symptômes nombreux et variés, quoique limités aux troubles fonctionnels de l'organe et à quelques retentissements sympathiques sur des organes éloignés. Dignes, plus qu'aucune autre partie de la sémiologie, d'une étude attentive, puisqu'ils fournissent à la fois les éléments indispensables du diagnostic et des éclaircissements précieux à la physiologie. Enfin, dans le chapitre de la physiologie pathologique, on tâche d'indiquer comment les causes pathogéniques agissent sur l'organe ; de quelle façon, par quel mécanisme elles produisent, soit de simples troubles fonctionnels, soit des lésions anatomiques appréciables ; comment les lésions produites évoluent, puis s'engendrent et s'influencent réciproquement ; de quelle façon, enfin, les symptômes prennent naissance, soit à titre de trouble fonctionnel primitif et simple, soit

comme conséquence de lésions reconnaissables. Relativement aux causes, on tâche de montrer comment le plus grand nombre atteint le cerveau par l'intermédiaire de la circulation ou du système nerveux périphérique; comment la circulation agit sur l'état de l'organe et sur son fonctionnement de deux façons différentes, soit en modifiant les conditions de l'irrigation sanguine nécessaire à sa nutrition et à son activité, soit en portant jusqu'à lui les agents toxiques et infectieux qui viennent du dehors ou naissent dans l'économie elle-même; comment enfin les ébranlements de la portion eisodique du systéme nerveux peuvent devenir pathogéniques à l'égard du cerveau, soit en troublant ou épuisant son activité, soit en excitant ou diminuant la vasomotricité de son systéme capillaire. On cherche ensuite comment les lésions s'influencent réciproquement; puis quels rapports paraissent exister entre les lésions et les symptômes; dans quelle mesure la nature et la forme de ceux-ci peut dépendre du siége, de la nature, du degré des premiéres et dans quelles conditions on peut rencontrer, comme il arrive parfois, des lésions sans symptômes ou des symptômes sans lésions appréciables.

Quant à la partie descriptive de cet article, elle ne saurait être l'objet d'aucune analyse.

### 24. *Du rhythme cardiaque appelé bruit de galop; de son mécanisme et de sa valeur sémiologique.*

Note présentée à la Société médicale des Hôpitaux dans la séance du vendredi 23 juillet 1875. (*Union méd.*, nos du 11 nov. et suiv.)

Le bruit spécial qui fait l'objet de ce mémoire est une variété de rhythme cardiaque depuis longtemps signalée par M. Bouillaud qui lui avait imposé le nom sous lequel il est ici désigné. Cependant on ne lui avait trouvé jusqu'à présent aucune interprétation; on ignorait son mécanisme et on ne lui connaissait aucune valeur

sémiotique spéciale. Dans ce travail on a cherché d'abord à déterminer exactement ses caractères et à le distinguer des autres formes de bruit multiple, notamment du rhythme mitral et des dédoublements des bruits normaux, qui avaient fait l'objet d'un travail précédent. On montre qu'il est essentiellement constitué par une impulsion anormale accompagnée d'un bruit sourd, lequel se place dans le grand silence, ordinairement un peu avant le premier bruit, et de façon à donner, par son association aux bruits normaux persistants, la sensation distincte d'un rhythme à trois temps.

En même temps que ce bruit, on constate ordinairement les signes d'une hypertrophie du cœur et presque toujours d'une hypertrophie simple; c'est-à-dire sans lésion d'orifice. Toutefois on le rencontre aussi sans hypertrophie appréciable. Mais (et c'est là le point neuf, sur lequel il a semblé particulièrement intéressant d'appeler l'attention), ce qui ne manque jamais, sauf de très rares exceptions, c'est la présence dans les urines d'une quantité d'albumine notable quoique le plus souvent fort petite. Ce que l'autopsie a révélé à l'auteur dans tous les cas où il a eu occasion de la faire, c'est l'existence d'une néphrite interstitielle plus ou moins accentuée. On voit donc que la constatation du bruit de galop peut être un avertissement des plus précieux et qu'il est de nature à mettre sur la voie d'un diagnostic habituellement difficile; car il peut se faire entendre à une époque assez rapprochée du début; tandis que les symptômes de la néphrite interstitielle ne deviennent le plus souvent caractéristiques et ne sont capables d'attirer l'attention que dans une période déjà avancée de la maladie.

En étudiant attentivement ce bruit on reconnaît qu'il résulte d'une impulsion anormale se produisant dans le grand silence, c'est-à-dire durant la période diastolique ventriculaire. L'auteur en a obtenu la reproduction graphique à l'aide des instruments de Marey, et les tracés montrent avec évidence que le choc anormal

correspond exactement à la partie de la diastole ventriculaire où la systole de l'oreillette vient compléter la dilatation du ventricule. Le bruit et le choc étant d'ailleurs simultanés et se faisant percevoir l'un et l'autre dans la région ventriculaire, cela mène à induire que l'un et l'autre ne sont rien autre chose qu'une exagération de cette partie de la révolution cardiaque et que celle-ci, sans doute, devient sensible pour l'oreille en raison de l'amplitude anormale du mouvement et de la brusquerie inaccoutumée avec laquelle il s'opère.

Cherchant ensuite quelle peut être la cause de ce changement de rhythme et quels liens le rattachent à l'altération primitive du rein qui paraît en être la cause éloignée, on est conduit à s'enquérir d'abord de ce qu'il faut penser des rapports existant entre l'hypertrophie simple du cœur et la néphrite interstitielle à tendance atrophique. Une discussion assez étendue des faits et des théories à l'aide desquels on a jusqu'ici cherché à expliquer cette relation fait ressortir en fin de compte : que la cause de l'hypertrophie du ventricule gauche, dans les cas de coïncidence dont il s'agit, ne peut être rationnellement attribuée à autre chose qu'à l'excès de tension artérielle dont on a constaté l'existence dans ces cas-là. Quant à cet excès de tension lui-même, il résulte, suivant toute vraisemblance, non point directement, comme Traube l'avait pensé, de l'atrophie rénale et de l'obstacle opposé par elle à la circulation; mais de la résistance inaccoutumée que celle-ci rencontre dans les capillaires généraux, lesquels sont plus ou moins gravement altérés, ainsi que l'ont fait voir les recherches anatomiques les plus récentes.

Comment l'affection des reins peut devenir l'origine d'une altération si générale des capillaires artériels, ceci est plus difficile à préciser. Les raisons qu'on en donne ne se sont prêtées jusqu'ici à aucune démonstration clinique directe, à aucune vérification expérimentale. Néanmoins il y a des raisons de penser que les modifications de l'activité rénale et la dépuration moins parfaite

du liquide sanguin qui en doit être la conséquencc ont à prendre dans cette interprétation une place importante; si même elles ne sont pas l'unique intermédiaire entre la lésion du rein et l'altération des capillaires généraux.

Pour adapter enfin à l'explication du bruit de galop ce qu'il y a de positif dans les données précédentcs, on remarque d'abord que l'excès de tension artérielle déterminé par un obstacle dans les capillaircs a pour conséquence nécessaire l'abaissement de la prcssion dans le système veineux. De là il résulte que le sang abonde avec moins de force dans les cavités ventriculaires d'ailleurs épaissies et plus difficiles à distendre: et que la distension de ces cavités demeure par conséquent incomplète jusqu'au moment où l'oreillette vient à se contracter. Cette dernière, trouvant donc plus à fairc pour compléter la réplétion du ventricule, détermine un changement d'état plus brusque au moment où elle y fait pénétrer son ondée et par suite peut produire un soulèvement et un choc qui deviennent sensibles pour la main et pour l'oreille.

## 25. *Cœur (pathologie spéciale)*.

(Article du *Dictionnaire encyclopédique des sciences méd.* (en collaboration avec le Dr Rendu, t. XVIII 1876).

C'est dans cet article qu'a été faite la première mention des bruits cardio-pulmonaires. Le reste est consacré à la description des lésions valvulaires du cœur ct de leurs symptômes.

26. *Pleurésie purulente, vomique; traitement par le double siphon, guérison.*

(*Soc. méd. des hôp.* de Paris, 1877, juillet.)

L'auteur ne croit pas, d'après les faits qu'il a observés, qu'il y ait une relation constante entre la nature du liquide et la production ou l'absence de la pectoriloquie aphone; dans un cas même il a vu le phénomène apparaître au moment où une pleurésie d'abord séreuse, comme l'avait montré la ponction, devint purulente. Il a noté, d'autre part, que la pectoriloquie aphone s'observe seulement lorsque le souffle tubaire existe et qu'elle dépend sans doute des mêmes conditions que celui-ci; il la regarde comme analogue à la voix soufflée.

Il a observé que l'épanchement consécutif au pneumothorax n'est pas toujours purulent. Il remarque en outre que dans le cas où l'épanchement devient purulent il ne subit pas d'altération putride lorsque le pneumothorax a pour cause la rupture d'une cavernule, contrairement à ce qui s'observe ordinairement lorsque l'air pénètre par une plaie de la paroi. Il semble donc que, dans leur passage à travers les canaux bronchiques, les gaz se filtrent en quelque sorte et se dépouillent des germes qu'ils charrient et introduisent lorsqu'ils passent directement du dehors dans la cavité pleurale.

27. *Des fluxions pleuro-pulmonaires réflexes d'origine utéro-ovarienne.*

(Association française pour l'avancement des sciences. Congrès de Rouen 1883. *Gaz. des hôpitaux*, n° 119.)

Les fluxions ou inflammations utéro-ovariennes sont suscep-

tibles de provoquer dans le poumon et la plèvre du même côté un état fluxionnaire ou inflammatoire qui peut devenir prédominant et constituer ensuite la maladie principale : ce fait se place à côté de beaucoup d'autres qui établissent la solidarité pathologique par voie réflexe d'un grand nombre d'organes entre eux, et on y retrouve la confirmation de quelques lois auxquelles cette solidarité semble soumise.

28. *De l'œdème rhumatismal et du pseudo-lipome sus-claviculaire.*

(*Bull. de l'Acad. de Méd.* 2e série, t. XI, n° 41, 1883.)

Dans ce travail, l'auteur décrit une affection singulière, déjà signalée par M. Verneuil, et qui paraît se rattacher à la diathèse rhumatismale. Elle consiste dans la présence d'une tumeur ovoïde et triangulaire comprise entre les bords du creux sus-claviculaire. Mal délimitée à l'œil et à la main, elle est élastique et ne conserve pas l'empreinte des doigts. Indolente, elle peut durer plusieurs années sans causer aucune gêne aux malades.

Toutes les observations de l'auteur comme celles de M. Verneuil se rapportent à des rhumatisants. Chez la plupart il existait une tuméfaction chronique et douloureuse d'une ou plusieurs articulations. Les urines offraient une tendance marquée à la production de sables. Un seul cas fait exception à cette règle.

Cette affection n'est pas toujours circonscrite à la région sus-claviculaire : elle peut se montrer partout où il existe un tissu cellulaire lâche et graisseux; de même qu'elle peut se joindre d'ailleurs à d'autres maladies se rattachant à la diathèse arthritique.

Il s'agit là en résumé d'un œdème du tissu cellulo-adipeux qui se produit en des régions spéciales chez des sujets arthritiques.

L'auteur établit ensuite que, dans le cours du rhumatisme chronique, comme dans celui du rhumatisme aigu ou subaigu,

il peut se produire une sorte d'œdème analogue à celui qui a été appelé essentiel. Cet œdème se rencontre surtout dans les formes mobiles et vagues du rhumatisme chronique, dans celles où les perturbations du système nerveux semblent avoir une part prédominante. Il peut atteindre des proportions assez considérables, une assez grande fixité. Faute d'en connaître la possibilité et d'en établir le diagnostic par une élimination suffisamment attentive, il pourrait être la cause d'erreurs fâcheuses et d'inquiétudes très sérieuses et non justifiées.

29. *De la pression artérielle dans l'insuffisance aortique chez l'homme.*

(Associat. pour l'avanc. des sciences, Congrès de Blois, 1884.)

Mesurée avec un sphygmomanomètre spécial, cette pression a varié de 16 à 25 centimètres de mercure, la normale étant 16. Cette élévation est probablement due à la résistance des vaisseaux périphériques. D'ailleurs dans l'insuffisance compliquée la pression descend un peu au-dessous de la normale.

30. *Ictère spasmodique immédiat.*

(*Gaz. des hôp.*, n° 31, 1884.)

Une invasion subite d'un ictère, à la suite d'une violente émotion, a paru la conséquence d'un spasme vaso-moteur hépatique.

31. *De la transmission de la phthisie entre époux.*

(*Revue de médecine*, 1885.)

L'auteur croit à la contagion de la phthisie; la cohabitation rend plus facile l'absorption des particules provenant des crachats desséchés. Il cite l'histoire d'une femme de très bonne santé con-

tractant une tuberculose à marche rapide, aprés avoir passé trois ans à soigner son mari mort phthisique.

### 32. *Anévrysme aortique.*

(*Gaz. des hôp.*, n° 88, 1885.)

Il s'agit d'un anévrysme de l'aorte ascendante avec saillie pulsatile au deuxième espace intercostal et souffle systolique et présystolique. Pas de cause autre que d'avoir failli tomber et d'avoir fait un grand effort pour rétablir l'équilibre; le malade éprouva bientôt après une vive douleur dans la poitrine, et, six semaines après, la tumeur était constatée. Une fiévre typhoïde survenue vingt ans auparavant avait-elle déterminé une aortite, cause prédisposante de l'anévrysme?

### 33. *Théorie du bruit de galop.*

(Assoc. pour l'avanc. des sc., Congrès de Grenoble, I, 201, 1885.)

Le choc du galop est diastolique et résulte de l'entrée en tension brusque de la paroi ventriculaire sous l'influence de la pénétration du sang dans la cavité. Il est d'autant plus accentué que la paroi est plus inextensible, et ce défaut d'extensibilité peut dépendre soit de l'épaississement scléreux de la paroi cardiaque (hypertrophie d'origine brightique), soit d'un épuisement de la tonicité musculaire; d'où résulte que la paroi, n'ayant plus pour résister à l'ondée sanguine que son élasticité seule, entre en tension au moment précis où celle-ci entre en jeu (fièvre typhoïde, dilatation cardiaque droite d'origine abdominale). Le galop peut se produire dans tous les cas où la résistanee élastique de la paroi l'emporte sur sa tonicité musculaire, soit par augmentation de la première, soit par diminution de la seconde.

On l'a rencontré dans le cours d'un bon nombre de maladies aiguës, notamment de la fièvre typhoïde et aussi chez certains sujets cachectiques ou chez ceux affectés de symphyse cardiaque. Il accompagne d'une façon à peu près constante et avec des caractères beaucoup plus accentués l'hypertrophie cardiaque gauche d'origine brightique d'une part, et, de l'autre, la dilatation cardiaque droite d'origine hépato-gastro-intestinale. Il reste donc un signe précieux en raison du caractère souvent latent ou insidieux de ces deux dernières affections.

Le nom de bruit de galop, introduit par Bouillaud, mérite d'être conservé, quoique le phénomène auquel il s'applique ne conserve pas toujours le rythme propre au galop du cheval. On peut employer la dénomination de *bruit de choc diastolique* dans tous les cas auxquels s'applique la théorie exposée ci-dessus, réservant le nom de *bruit de galop* proprement dit, pour la variété qui affecte le rythme de l'anapeste.

### 54. *La pleurésie et la tuberculose dans la fièvre typhoïde.*

(*Gaz. des hôp.*, n° 149, 1885.)

Histoire d'une jeune femme vraisemblablement déjà tuberculeuse; étant en couches, elle est atteinte de fièvre typhoïde à la suite de laquelle se produit une pleurésie purulente; mort. On trouve dans les poumons des lésions tuberculeuses probablement d'ancienne date.

### 55. *Épanchement pleurétique.*

(*Gaz. des hôp.*, n° 30, 130, 1885.)

Il n'existe aucun moyen tout à fait assuré de reconnaître la nature d'un épanchement. La pectoriloquie aphone, bien qu'elle

s'observe plus souvent avec les épanchements séreux, peut exister aussi avec les purulents. Cela dépend du degré d'affaissement que le poumon a subi. Quand il est congestionné et par suite peu rétracté, il transmet bien les bruits bronchiques et par suite fait naître le phénomène appelé pectoriloquie aphone qui n'est autre chose qu'une variété de souffle.

36. *Des injections intra-pleurales d'air stérilisé dans le traitement des épanchements pleuraux consécutifs au pneumothorax.*

(*Bull. de l'Ac. de méd.*, 2e série, t. XIX, n° 17, 1888.)

Il s'agit d'un tuberculeux de 25 ans, atteint de pneumothorax du côté droit et d'un épanchement considérable.

Vu la gêne extrême de la respiration, l'auteur pratiqua la thoracentèse. Il fit l'extraction totale du liquide, mais en le remplaçant par de l'air introduit au fur et à mesure, de façon à éviter toute expansion du poumon. L'air ainsi injecté avait été préalablement stérilisé suivant les procédés de Pasteur.

L'appareil instrumental se compose de deux flacons à deux tubulures. Chacun de ces flacons est muni d'un tube de verre plongeant jusqu'au voisinage du fond, et les deux tubes sont réunis par un tuyau de caoutchouc permettant de faire passer les liquides de l'un dans l'autre par le mécanisme du siphon. A l'un des deux flacons est adapté un tube ne plongeant pas et se continuant par un mince tuyau de caoutchouc terminé par une aiguille creuse.

Le flacon destiné à contenir l'air stérilisé est rempli d'une solution phéniquée forte. Le liquide remplit en outre le tube destiné à faire siphon et s'élève dans l'autre flacon assez pour faire plonger le tube. Un autre tube de verre rempli d'ouate et fermé par un bouchon de liège est plongé dans une étuve à 200 degrés pendant deux heures. Il porte à son extrémité l'aiguille du trocart et communique d'autre part avec un appareil

de Liebig contenant la solution phéniquée. Il suffit dans ces conditions d'abaisser le flacon vide pour que l'air se précipite dans le flacon plein après avoir traversé les boules de Liebig et l'ouate stérilisée.

L'opération fut renouvelée trois fois dans les cinq mois qui suivirent. Les signes d'épanchement disparurent peu à peu en même temps que les signes cavitaires qui étaient des plus accentués. Aujourd'hui le malade a repris un embonpoint normal; il n'y a plus de bacilles dans les crachats d'ailleurs fort rares et l'appétit est considérable.

L'auteur a eu l'occasion de pratiquer la même opération chez deux autres malades : chez les deux, les résultats ont été également satisfaisants.

37. *Rhumatisme aigu, hypertrophie ventriculaire, rétrécissement mitral et insuffisance tricuspidienne*, 1888.

(*Gazette des hôpitaux*, n° 125.)

Un homme de 48 ans, après une nouvelle atteinte de rhumatisme articulaire aigu, a un rétrécissement mitral, puis une dilatation cardiaque progressive, enfin une insuffisance tricuspidienne. Les symptômes caractéristiques de cette dernière étaient très prononcés (souffle systolique, pouls de la jugulaire et du foie). A plusieurs reprises l'auteur observa et mesura la diminution du cœur hypertrophié qui eut lieu chaque fois que le malade était soumis à diète, au repos et à la digitale; le cœur regrossissait à chaque reprise d'une alimentation plus forte ou des efforts. Plus tard la diminution de volume ne fut plus qu'insignifiante.

Les souffles ne sont pas toujours faciles à interpréter ni à localiser, surtout quand il y en a plusieurs comme ici : ceux de l'insuffisance tricuspide et du rétrécissement mitral. Les battements des veines du cou sont alors bien utiles. Le pouls jugulaire n'existe

pas forcément; il faut, pour qu'il se produise, une insuffisance des valvules des veines. Du moins, avec des valvules suffisantes la partie de la veine située au-dessous pourra battre. Mais le pouls jugulaire se rencontre aussi chez les chlorotiques. Enfin on peut prendre pour un pouls veineux celui de la crosse aortique dilatée qui se transmet à la jugulaire voisine. Le pouls jugulaire caractéristique de l'insuffisance tricuspide se reconnaît à son isochronisme avec le pouls artériel et à sa durée égale à la systole ventriculaire. Il en est de même du pouls hépatique qui est plus constant parce qu'il n'y a pas de valvules dans les veines hépatiques; il manque seulement dans la sclérose du foie.

38. *Accidents réflexes consécutifs à un traumatisme, névralgie du plexus brachial et du plexus cardiaque.*

(*Gaz. des hôp.*, 1888, nº 11.)

Nombreux exemples d'irradiations douloureuses partant la plupart de l'extrémité supérieure gauche traumatisée (amputée) et atteignant d'autres territoires de sensibilité, et spécialement les nerfs sensibles et moteurs du cœur.

Le traitement qui sinon guérit, du moins soulage est la galvanisation et le bromure de potassium.

39. *Pathogénie des troubles circulatoires dans le mal de Bright.*

(*Union médicale*, 16 février, 1888.)

L'auteur explique l'augmentation de la tension artérielle par la résistance exagérée des vaisseaux périphériques et spécialement des capillaires. Il admet la possibilité d'un spasme se produisant par une action réflexe dont le point de départ serait dans les reins. C'est à cette augmentation précoce de la tension qu'il attribue la

production de l'hypertrophie du cœur : la preuve en est dans l'abaissement de la tension artérielle et la diminution du volume du cœur qui se montrent simultanément chez certains brightiques traités méthodiquement.

40. *Du sphygmomanomètre et de la mesure de la pression artérielle chez l'homme à l'état normal et pathologique.* — I. Partie technique. (*Arch. de physiol.*, V<sup>e</sup>, I, 557, 1889.)

41. *Détermination expérimentale de la valeur du sphygmomanomètre.* (*Arch. de physiol.*, V<sup>e</sup>, II, 300, 1890.)

42. *Faits nouveaux relatifs à la détermination expérimentale de la valeur du sphygmomanomètre.*

(*Arch. de physiol.*, 5<sup>e</sup> série, II, p. 681, 1890.)

Le sphygmomanomètre dont l'invention appartient au professeur Von Basch de Vienne a été modifié de façon à le rendre d'une application plus sûre et plus commode en clinique. Des expérimentations ont été entreprises à l'aide d'un dispositif spécial pour établir le degré d'exactitude des indications fournies par cet instrument. Cette exactitude ne saurait être absolument rigoureuse, et les chiffres donnés par lui ne sont pas toujours et absolument ceux de la pression artérielle maxima chez le sujet examiné ; mais elles s'en approchent assez pour donner des indications à cet égard beaucoup plus précises que les inductions qu'on pouvait tirer de l'interprétation des traces sphygmographiques.

## 43. *De l'aortite.*

(*Union médicale*, n° 142, 1889.)

Trois cas d'aortite grave observés à la Charité, dont un concerne un jeune homme de 20 ans, servent de base à la symptomatologie de la maladie. Le malade a des vertiges et par accès des douleurs irradiées vers l'aisselle gauche. Le pouls est inégal des deux côtés. La matité cardiaque surtout dans la région aortique est considérablement augmentée. A la base un souffle systolique large. Double souffle crural. La courbe sphygmographique droite montre les caractères du pouls dans l'aortite : ascension très brusque, plateau dirigé en bas, dicrotisme prononcé. Par la suite, la matité cardiaque diminue, les signes de dilatation aortique disparaissent; il ne reste que les souffles anormaux de l'orifice et du trajet aortiques. L'auteur discute surtout les altérations anatomo-pathologiques dégénératives ou prolifératives, ces dernières accompagnées de lésions inflammatoires. Le ramollissement des parois et la diminution de leur élasticité suivent et causent des déformations considérables, des dilatations totales cylindriques ou ampullaires, circonscrites ou unilatérales (anévrysmales). D'importantes altérations atteignent les collatérales, les artères coronaires, la sous-clavière.... Elles se dilatent rarement; au contraire, la tuméfaction de leur tunique interne les rétrécit souvent jusqu'à l'obstruction surtout pour les petites artères. La symptomatologie est souvent difficile à déterminer. Un des premiers signes est la dyspnée souvent sous la forme de l'oppression et ne se montrant qu'à l'occasion des mouvements. Dans beaucoup de cas ce sont des attaques de véritable étouffement qui ne se distinguent des accès d'asthme que par la persistance du bruit respiratoire ; ultérieurement un signe important est la toux sèche, coqueluchoïde, fréquente, sifflante, rude : elle est caractéristique, mais peut perdre ses particula-

rités par l'invasion d'une bronchite. Le pire symptôme est la douleur qui dans les cas légers ne s'exprime que par des pesanteurs, des resserrements dans la poitrine; elle rappelle quelquefois la boule hystérique, ce qui peut chez la femme donner lieu à erreur; dans les cas graves, la douleur devient un sentiment de déchirure et s'étend au cou, au bras gauche, à l'hypochondre droit; elle peut donner le change pour des coliques hépatiques. Par son irradiation au bras gauche, elle peut prendre l'apparence de l'angine de poitrine et devra être distinguée de l'angine de poitrine résultant du rétrécissement des artères coronaires avec ischémie du cœur. Les vertiges sont aussi caractéristiques : ils en sont la conséquence toutes les fois qu'on ne peut les expliquer par une névrose, une lésion cérébrale ou une maladie d'estomac. Le dernier groupe symptomatique est formé des troubles gastriques : dyspepsie, pesanteurs, sentiments de plénitude, flatulence. Tous ces symptômes se produisent par accès, spontanément ou après les mouvements : l'ingestion des aliments les provoque. Leur spontanéité peut les distinguer de ceux de l'angine de poitrine par rétrécissement coronaire qui apparaissent à propos d'un travail exagéré du cœur, d'un effort, d'une mise en mouvement. Les symptômes objectifs sont le caractère athéromateux du pouls, et, signe important, la présence dans la fosse sus-claviculaire des battements de la sous-clavière, qui a été élevée par la dilatation de la crosse de l'aorte, enfin un agrandissement de la matité au bord droit du sternum. Les signes d'auscultation sont de peu de valeur. Quelquefois le premier bruit aortique est plus intense et se sépare souvent du bruit mitral de manière à figurer un dédoublement. Le deuxième bruit artériel est dur, clair et indique une induration des valvules aortiques (éteint s'il y a de l'endocardite). Quelquefois il existe un souffle systolique dû à un rétrécissement relatif de l'orifice. Quelquefois c'est un souffle diastolique ne dépendant pas de l'aortite mais d'une insuffisance valvulaire ou d'un état particulier du poumon. L'aortite est fré-

quente : le diagnostic prématuré est d'autant plus important que la guérison est plus facile dès la première période.

### 44. *Sur un déplacement non décrit du rein.*

(Assoc. fr. pour l'avancement des sciences, Congrès de Limoges 1890, 1, 265.)

Ce déplacement se fait par antéversion ; insensiblement le sommet glisse sous le foie, s'incline en avant et se montre sous les fausses côtes, pouvant devenir presque horizontal; on le prend facilement pour une tumeur du foie ou du pylore pour la vésicule pleine.

La palpation bimanuelle le fait reconnaître, à condition que la propulsion se fasse par la main postérieure ou dorsale et la palpation par la main antérieure ou abdominale.

Dans la plupart des faits observés il y avait de la lithiase biliaire. Dans ces circonstances, la péritonite circonscrite péri-angio-cholique se propage au tissu cellulaire rétrocolique et circumrénal. Celui-ci atteint perd sa tonicité surtout dans sa moitié supérieure et le rein, placé dans sa moitié inférieure comme dans une hotte, peut basculer.

Le déplacement ordinaire du rein par glissement peut de la même manière être rattaché à la colite muco-membraneuse dont la coexistence est si fréquente.

### 45. *Congestion pulmonaire et pleurésie.*

(1890, *Union médicale*, n° 159.)

A propos de plusieurs cas cliniques, l'auteur expose brièvement les symptômes des pneumonies concomitantes aux manifestations pleurétiques. Il insiste sur la difficulté de déterminer la propor-

tion relative de chacun de ces éléments. Il rejette la ponction exploratrice si employée en Allemagne parce qu'on peut arriver sans elle par un soigneux examen à des résultats sûrs, et que la ponction est toujours pénible pour le malade. Il considère comme important de reconnaître dans une pleuropneumonie la prédominance de la pneumonie ou de la pleurésie parce que dans le premier cas l'évacuation d'une quantité même modérée de liquide peut être plus nuisible qu'utile.

46. *Emphysème et tuberculose.*

(*Union médicale*, n° 68, 1890.)

Il s'agit des relations de l'emphysème et de la tuberculose à propos d'un cas clinique. L'auteur décrit la tuberculose associée à l'emphysème et réciproquement, et montre les variétés de l'évolution de la maladie ainsi que les difficultés croissantes du diagnostic différentiel. Il établit l'importance décisive des déformations des extrémités des doigts et des ongles.

47. *Un cas de tuberculose aspergillaire.*

(*Union médicale*, 26 mars; n° 38, 1891.)

Il s'agit d'un homme qui contracte en 1885 une pleurésie à gauche, en 1886 une pleurésie à droite, et, depuis deux ans, est atteint d'un rhume persistant. En sus de symptômes suspects (hémoptysies, amaigrissement), le malade présente les signes stéthoscopiques d'une bronchite généralisée avec induration du sommet gauche. Les crachats épais, opaques, nummulaires ne contenaient pas de bacilles, mais on y trouvait des aspergillus; ce qui s'expliquait par le métier du malade : il était gaveur de pigeons.

### 48. *Rupture des tendons de la valvule mitrale.*

(*Union médicale*, n° 101, 1891.)

Il s'agit d'un homme de 72 ans qui il y a un an et demi a eu de l'anasarque et de l'ascite, mais s'est rétabli complètement. Peu de temps après sont revenues les mêmes manifestations mais à un plus haut degré. Le foie déborde les fausses côtes. A la pointe du cœur, souffle qui a disparu, puis est revenu. Diagnostic : insuffisance mitrale. La ponction abdominale évacue la première fois 9 litres, la seconde 12. Pas de tumeur, foie petit, rate grosse (16 cent. de haut).

Autopsie : cirrhose atrophique du foie qui est dur, granuleux; deux calculs de moyenne grosseur. Un des tendons de la valvule mitrale est rompu; l'épreuve de l'eau montre une occlusion suffisante quand le tendon flotte librement dans le ventricule, mais de l'insuffisance quand le tendon se place entre les valves. L'auteur établit expérimentalement qu'il faut une pression d'une atmosphère et demie pour rompre un tendon. D'ordinaire il s'en rompt un ou deux. Williams a rapporté un cas où ils étaient tous rompus. Les traumatismes, les violents efforts sont les causes ordinaires de la rupture; quelquefois elle se fait spontanément comme Hanot en a décrit un exemple. L'auteur ne l'attribue pas, comme on le fait ordinairement, à de violentes contractions de muscles respiratoires qui compriment les organes intrathoraciques et augmentent la pression intra-aortique, mais il pense que la contraction démesurée de tout le système musculaire augmente la tension aortique au point de produire la rupture. Le plus souvent les tendons sont antérieurement malades comme dans ce cas où le tendon rompu était athéromateux.

### 49. *Rétrécissement et insuffisance de la valvule tricuspide.*

(*Union médicale*, n° 90, 1891.)

L'auteur explique comment le pouls veineux, jugulaire ou hépatique est le principal signe de l'insuffisance tricuspide. La courbe du pouls veineux est plus ou moins lente dans son ascension et brusque dans sa descente, contrairement à celle du pouls artériel. On distingue des insuffisances tricuspidiennes organiques avec altérations des valvules qui sont incurables, et des insuffisances fonctionnelles par dilatation du ventricule qui peuvent guérir par le repos et la digitale. Un autre signe est le souffle systolique de la pointe. Dans le cas cité, il y avait en outre un souffle diastolique intermittent à la pointe; l'auteur en conclut la coexistence d'un rétrécissement tricuspidien. Presque jamais il n'existe de rétrécissement isolé : Leudet sur 104 cas n'en a compté que 11. L'auteur a exclu le rétrécissement mitral sur ce que le second bruit pulmonaire n'était pas accentué et qu'il n'existait pas de roulement diastolique à la pointe.

Le rétrécissement tricuspidien congénital est très rare. Il y en a cependant deux exemples.

Le malade présentait déjà dans sa jeunesse des palpitations et de la cyanose.

### 50. *Rétrécissement mitral et tuberculose.*

(*Gaz. hebdomad.*, n° 37, 1891.)

Il s'agit d'une jeune femme qui dès sa jeunesse souffrait de palpitations et d'oppressions. Hérédité tuberculeuse. A son entrée à la clinique, toux excessive, expectoration abondante. Aucun râle, accentuation du deuxième bruit pulmonaire : au-dessus de la

pointe après le deuxième bruit cardiaque, un léger roulement. Pouls petit, à tension légèrement moindre. Dans la fosse sus épineuse gauche, murmure respiratoire affaibli, expiration prolongée. L'accentuation du second bruit pulmonaire disparaît après quelques jours. L'auteur diagnostique une tuberculose du sommet gauche et un rétrécissement mitral. Cette coïncidence est relativement rare. Beaucoup de pathologistes comme Rokitansky avancent que les deux maladies sont exclusives l'une de l'autre. Dans une statistique de Kidd on trouve 501 cas de cardiopathies et 56 de tuberculose coïncidente. Dans 55 cas de rétrécissement mitral, l'auteur a trouvé 9 tuberculoses pulmonaires. Les valvules mitrales n'avaient jamais que des lésions marginales, surtout une forte vascularisation ou des végétations, enfin des signes de maladie récente. Le rétrécissement mitral paraît secondaire à la tuberculose. L'auteur pense que cette lésion, en suite des stases secondaires du sang, met obstacle au développement de la tuberculose dans le poumon, et il cite les neuf cas où il n'a observé ni caverne ni ramollissement de tissu mais des formations cicatricielles.

51. *Note sur une variété de tumeur intermédiaire entre le pseudo-lipome et le lipome vrai.*

(*Soc. méd. des hôpit.*, 10 juillet, 1891.)

Chez un vieillard arthritique, on avait constaté l'existence de nombreuses petites tumeurs d'un volume variant de celui d'une noisette à celui d'une petite pomme, toutes siégeant dans le tissu cellulaire sous-cutané, arrondies, élastiques, ressemblant de tous points à des lipomes.

A la suite d'un refroidissement, il fut pris d'une vive douleur à la partie interne de la cuisse droite; le lendemain au point même de la douleur se voyait une tumeur grosse comme une orange,

indolente, libre sous la peau, qui 24 heures après avait diminué de moitié.

L'examen biopsique comparé montra, dans la grosse tumeur, des cellules adipeuses volumineuses, serrées, pâles, claires; dans une tumeur ancienne, les mêmes cellules plus petites, moins claires, brunâtres.

Quelques mois après, le malade étant mort, on constata à l'autopsie que toutes ces tumeurs ne contenaient qu'un tissu lipomateux ordinaire.

52. *Sur l'organisation de l'enseignement classique à l'Ecole de Paris.*

(Broch. gr. in-8, 1891.)

Cette publication avait pour but de montrer que l'enseignement clinique, pour être aussi complètement utile que possible aux élèves, a besoin d'une organisation méthodique; que l'enseignement qu'il donne au lit des malades doit être essentiellement différent suivant la période de leurs études à laquelle sont arrivés les élèves qui ont à le recevoir. A une première période conviennent la description nosographique ayant le malade pour exemple, à une période plus avancée l'étude approfondie de la séméiologie, à la dernière les études d'analyse clinique, de diagnostic et d'indication. Pour pouvoir appliquer cette méthode, il est nécessaire que les élèves soient répartis dans les services où ils ont à recevoir l'enseignement suivant leur degré d'instruction.

53. *A propos d'un cas de cyanose.*

(*Union médicale*, n° 35, 1891.)

Le malade jeune a une matité cardiaque augmentée des trois quarts et les cavités droites considérablement dilatées. Aucune

autre lésion que celle du cœur ne peut être mise en cause puisqu'il n'y a ni emphyséme, ni bronchite, ni déformation de la colonne vertébrale : aucune maladie d'intestins. S'il y avait une symphyse péricardiaque, le cœur serait hypertrophié en sa totalité. Les parois de cet organe ne sont pas suspectes, les battements étant réguliers et la pression sanguine normale. Y a-t-il donc une origine intracardiaque? A la pointe on entend un souffle systolique. Pas d'insuffisance tricuspide puisqu'il n'y a pas de pouls veineux. Le souffle est circonscrit à la pointe, donc pas d'insuffisance mitrale. En raison du siège du souffle, il faut exclure aussi l'inocclusion de la paroi interventriculaire. L'auteur tient le souffle pour un souffle inorganique produit par la pression que le cœur exerce sur le poumon. Cependant il attribue la cyanose à une lésion cardiaque, qui ne serait pas la cause du souffle. Il s'agirait d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire avec communication des ventricules sur le trou de Botal resté ouvert. La cyanose, qui dans les maladies du cœur ne paraît que tardivement, est ici le premier symptôme, parce que les capillaires périphériques subissent d'importantes modifications de structure.

### 54. *Indications de la thoracentèse.*

(*Bull. de l'Acad. de médecine*, 31 mai 1892.)

Ces indications se doivent tirer des quatre éléments suivants :

1° Les *troubles fonctionnels* ne fournissent pas les indications les plus précises ni les plus décisives : la dyspnée et la cyanose peuvent exister avec des épanchements médiocres et bénins, et manquer dans les épanchements abondants où la tendance syncopale est ultime et souvent d'un tardif avertissement.

2° L'abondance de l'épanchement qui peut monter à 3 ou 4 litres est le point capital parce que justement la tendance syncopale et

l'asphyxie paraissent en rapport avec la quantité de liquide. Mais l'appréciation de cette quantité est difficile.

La limite supérieure du liquide est sur la ligne *unique* où *brusquement* changent à la fois la sonorité, le murmure vésiculaire, les vibrations thoraciques et le retentissement vocal (dans la congestion, ces modifications sont au contraire diffuses et par transitions progressives).

Il faut tenir compte de l'abaissement du diaphragme indiqué à gauche par la diminution de l'espace sonore de Traube et de l'ampliation de thorax déterminée par la mensuration du périmètre.

Mais l'affaissement du poumon est partie déterminante dans les variations de volume du liquide à niveau fixe. Sain, ce poumon se rétracte à mesure que le liquide augmente; congestionné, il est volumineux et lourd, s'enfonce dans le liquide qu'il oblige à s'élever tout autour; cette congestion doit être appréciée d'après le caractère plus ou moins tubaire du souffle, le niveau inférieur où s'abaissent le souffle, le retentissement vocal et les vibrations thoraciques.

Le volume du liquide est donc mesuré d'après trois éléments coordonnés : la hauteur, la distension de la cavité pleurale et le volume du poumon.

3° L'âge de l'épanchement est une indication, en raison de la reproduction facile et des embarras d'extraction d'un ancien épanchement. L'indication persiste alors même que la quantité de de liquide est peu abondante. Le terme de trois semaines peut être admis à condition que le traitement suivi ait épuisé tous les moyens ordinaires de réduction.

4° La nature de l'épanchement est d'indication impérieuse quand il s'agit de pus, par exemple. Mais elle ne peut être déterminée sûrement que par une ponction exploratrice.

On doit proportionner l'évacuation à la quantité du liquide, la moitié en général.

55. *Rétrécissement congénital de l'aorte.*

(*Gaz. hebdom.*, n° 25, 1892.)

Il s'agit d'un homme de 40 ans qui, dans sa jeunesse, n'a rien éprouvé du côté du cœur. A 27 ans, étant soldat les efforts inaccoutumés lui donnaient de l'essoufflement et des palpitations. Il se porta malade et fut réformé avec le diagnostic : Anévrysme de la crosse aortique. C'est de là qu'il date sa maladie. Il était légèrement essoufflé et pouvait à peine supporter un effort. Dans ces derniers temps il devint plus malade et se présenta à la Clinique. Le pouls est bondissant; la tension artérielle augmentée; à la radiale 23 centimètres de mercure au lieu de la normale 17; à la temporale 16 au lieu de 9. Par contre, le pouls aux extrémités inférieures est très affaibli, à peine sensible. Matité cardiaque, battements, chocs de la pointe normaux. Le nombre des hématies est diminué : 3 200 000 au millimètre cube. L'opposition entre le pouls des extrémités supérieures et celui des inférieures témoigne d'une résistance à la pénétration du sang dans celles-ci. A travers les parois amincies de l'abdomen, il est facile d'explorer la colonne vertébrale et l'on ne trouve pas de sac anévrysmal ni aucune tumeur. L'application du stéthoscope sur l'aorte provoque à peine un souffle. La circulation aortique est aussi bien empêchée là qu'au-dessous et l'obstacle est au-dessus. Les pulsations dans la circonscription de la sous-clavière gauche sont normales; l'obstacle est donc entre cette sous-clavière et le diaphragme. C'est dans ces limites que siègent habituellement les rétrécissements congénitaux de l'aorte. Il faut faire exclusion d'une tumeur médiastine, en raison de l'absence de tout signe de compression. Les rétrécissements aortiques siègent surtout au voisinage, au niveau, au-dessus ou au-dessous du canal artériel de Botal, plus souvent au-dessus, rarement au-dessous. Leur longueur varie

entre moins de 3 et 4 centimètres; leur diamètre entre l'épaisseur d'un doigt et la presque occlusion du vaisseau. La paroi artérielle est normale ou ridée, quelquefois athéromateuse.

Dans le système artériel il se produit d'importantes altérations secondaires. Les artères supérieures au rétrécissement s'élargissent. Une circulation collatérale et correctrice s'établit particulièrement par la sous-clavière et l'axillaire. La mammaire interne s'unit avec l'épigastrique, et l'anastomose peut être grosse comme un crayon; la thyroïde inférieure avec les artères bronchiques et œsophagiennes; l'artère intercostale supérieure avec les intercostales aortiques. La scapulaire postérieure s'élargit et s'anastomose avec les mêmes intercostales. L'axillaire prend part à la restauration par la thoracique longue de la mammaire interne. Ces anastomoses permettent au malade comme dans ce cas de ne s'apercevoir que tard de sa maladie congénitale. Le cœur peut avoir aussi des déformations congénitales comme l'occlusion incomplète du septum.

Chez ce malade, les symptômes subjectifs sont très légers : oppression, vertiges, hémoptysie, sentiment de chaleur dans le dos où la circulation collatérale est plus forte. Les symptômes physiques sont l'inégalité des pouls, les battements des artères superficielles très dilatées. A la partie supérieure de la scapulaire postérieure on peut avec le stéthoscope produire un souffle. On entend quelquefois un souffle aortique. Au niveau du canal artériel on entend au côté gauche de la colonne vertébrale un souffle profond inspiratoire. La maladie se termine par la rupture d'un ventricule ou de l'aorte en amont du rétrécissement. On observe l'apoplexie pulmonaire, l'œdème de la glotte; les malades meurent aussi de maladie indépendante. Les auteurs ne s'accordent pas sur la cause de ce rétrécissement. Raynaud et Dumontpallier l'attribuent à une inflammation adhésive du canal dont on ne trouve pourtant nulle trace sur l'aorte. L'auteur fut d'avis que c'est un arrêt de développement. Quand la circulation embryonnaire est remplacée par

celle du nouveau-né, le canal artériel doit s'oblitérer et l'aorte en amont s'élargir, celui-là dans les derniers mois de la vie intra-utérine, celle-ci dans les premiers après la naissance. Si l'arrêt se produit dans la vie intra-utérine, les sténoses sont au-dessus de l'orifice du canal : tandis que celles qui se font plus tard au-dessous se font par occlusion du canal.

Pronostic grave : vie moyenne, 34 ans.

Traitement : pas d'efforts; hygiène.

### 56. *La pleurésie interlobaire.*

(Union médicale 28 avril, n° 49, 1892.)

Entre les lobes pulmonaires, limité par des adhérences et des fausses membranes, on trouve un épanchement séreux le plus souvent purulent ou fétide. C'est quelquefois le reliquat d'une pleurésie ordinaire. Les symptômes sont de la fièvre avec frisson et sueur; de la douleur à l'angle inférieur de l'omoplate; de la toux et par-dessus tout une submatité qui s'étend en ceinture de la fosse sous-épineuse par l'aisselle vers le sternum. Après 14 jours environ, l'épanchement s'il est purulent fait ordinairement éruption par le poumon et les choses suivent le cours connu : rapide guérison ou infiltration putride du poumon. Le diagnostic est très difficile; même avec la ponction exploratrice, on n'en trouve pas toujours la situation. Dans des cas exceptionnels, on a pu obtenir la guérison par des ponctions répétées. Si après l'évacuation, l'expectoration reste abondante et fétide et que le malade s'affaiblisse, l'indication devient chirurgicale.

### 57. *Clinique médicale de la Charité.*

(Actuellement sous presse.)

Ce volume contient une série de leçons sur les maladies du cœur recueillies et rédigées par le docteur Vacquez, chef de clinique, deux mémoires de l'auteur, l'un sur les souffles cardio-pulmonaires, l'autre sur le choc de la pointe du cœur.

Dans les leçons il a été insisté particulièrement sur la sémiologie générale du cœur et sur un certain nombre de faits à propos desquels l'auteur a eu à émettre des idées personnelles. Il serait impossible d'en donner une analyse même sommaire.

Des deux mémoires le premier est consacré à l'étude complète des bruits déterminés dans le poumon par les mouvements du cœur et auxquels l'auteur donne le nom de bruits cardio-pulmonaires. Ces bruits connus de Laënnec qui leur a consacré une ou deux phrases de son *Traité de l'auscultation médiate* ont été depuis ou négligés ou niés. L'auteur montre qu'ils sont extrêmement fréquents, qu'ils constituent la plus grande partie des souffles dits anorganiques, qu'ils sont très souvent confondus avec les bruits symptomatiques des lésions d'orifice. Il en fait l'histoire d'après l'analyse d'environ 4000 observations, parmi lesquelles un bon nombre ont reçu la confirmation de l'autopsie. Le mécanisme de la production de ces bruits est établi sur les résultats de l'observation clinique aidée d'explorations cardiographiques nombreuses et sur des recherches expérimentales faites sur les animaux avec le concours du docteur François Franck. Cela a conduit l'auteur à établir les caractères à l'aide desquels on peut distinguer ces sortes de bruits avec une certitude presque toujours complète.

Le choc de la pointe avait besoin d'être étudié encore, quoiqu'il l'ait été bien souvent. La conviction que le soulèvement de la

pointe, qui semble le constituer essentiellement, appartient à la systole avait conduit certains auteurs anglais, par des déductions absolument logiques, à nier la valeur du souffle présystolique comme signe de rétrécissement mitral. L'auteur montre qu'il faut distinguer, dans ce qu'on appelle choc de la pointe, deux éléments tout à fait différents : l'ébranlement qui est produit par le claquement valvulaire et l'accompagne; le soulèvement qui la plupart du temps précède ce claquement et qui résulte de la tension de la paroi ventriculaire que détermine la pénétration du sang propulsé par l'oreillette dans la dernière partie de la systole. Cette conception nouvelle du choc, établie sur des démonstrations que l'auteur croit péremptoires, rétablit l'accord, qui semblait sur le point de se rompre, entre la clinique et la physiologie.

---

58 *Polyurie symptomatique d'une hémorrhagie cérébrale.*
(*Gaz. des hôp.*, 1862.)

59. *Cerveau d'une femme morte à la suite du choléra avec des contractures intermittentes des extrémités et dont le bulbe rachidien offre un ramollissement très prononcé des pyramides antérieures.*
(*Soc. méd. des hôp.*, 205, 1866.)

60. *Sur les injections intraveineuses dans le choléra.*
(*Soc. med. des hôp.*, 375, 1873.)

61. *Rhumatisme aigu généralisé provoqué par un traumatisme.*
(*Gaz. des hôp.*, nº 49, 1876.)

62. *Leucocythémie; ramollissement de la rate.*
(*Gaz. des hôp.*, 1876.)

63. *Atrophie musculaire progressive chez un goutteux.*
(*Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, p. 534, 1876.)

64. *Cancer du poumon.*
(*Gaz. des hôp.*, n° 45, 1877.)

65. *Hypertrophie du cœur avec bruit de galop consécutive à une néphrite interstitielle.*
(*Gaz. des hôp.*, n° 91, 1877.)

66. *Mélancolie avec stupeur.*
(*Gaz. des hôp.*, n° 104, 1877.)

67. *Cirrhose hypertrophique du foie.*
(*Gaz. des hôp.*, n° 114, 1877.)

68. *Fièvre intermittente chez une tuberculeuse.*
(*Gaz. des hôp.*, n° 134, 1877.)

69. *Symptômes de péritonite consécutive à l'ouverture d'un kyste hydatique du foie dans le péritoine.*
(*Gaz. des hôp.*, n° 113, 1877; Lancet, 25 janvier 1878.)

70. *Contractures abdominales simulant une tumeur chez une hystérique.*
(*Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, p. 150, 1878.)

71 *Artérite dans le cours de la fièvre typhoïde.*
(*Gaz. des hôp.*, n° 18, 1878.)

72. *De l'artérite et de la gangrène sèche dans la convalescence de la fièvre typhoïde.*
(*Gaz. des hôp.*, n° 68, 1878.)

73. *Contracture idiopathique des extrémités. Paralysie générale commençante.*
(*Gaz. des hôp.*, n° 21, 1878.)

74. *De la tuberculisation pulmonaire. Difficulté du diagnostic.*
(*Gaz. des hôp.*, n° 6, 1878.)

75. *Cirrhose du foie. Exploration de la région hépatique.*
(*Gaz. des hôp.*, n° 149, 1878.)

76. *Fièvre syphilitique.*
(*Gaz. des hôp.*, n° 121, 1878.)

77. *Syphilis congénitale du foie, de la rate et des reins.*
(*Gaz. des hôp.*, n° 151, 1878.)

78. *De la recherche des causes latentes de certaines cachexies.*
(*Gaz. des hôp.*, n° 92, 1878.)

79. *Anémie saturnine; double souffle crural.*
(*Gaz. des hôp.*, p. 962, 1878.)

80. *Hystérie à forme viscérale.*
(*Gaz. des hôp.*, n° 56, 1878.)

81. *Goutte et atrophie musculaire progressive.*
(*Gaz. des hôp.*, n° 48, 1878.)

82. *Diagnostic différentiel entre une éruption eczémateuse et un érysipèle de la face.*
(*Gaz. des hôp.*, n° 115, 1878.)

83. *De la mélanose pulmonaire.*
(*Gaz. des hôp.*, n° 116, 1879.)

84. *Paraplégie hystérique chez l'homme.*
(*Gaz. des hôp.*, n° 78, 1879.)

85. *Des états cachectiques.*
(*Union méd.*, n° 24, 1879.)

86. *Formes atténuées ou latentes de l'alcoolisme chronique.*
(*Union méd.*, n° 75, 1879.)

87. *Tétanie ou contracture des extrémités.*
(*Gaz. des hôp.*, n° 94, 1879.)

88. *Paraplégie hystérique chez l'homme.*
(*Gaz des hôp.*, n° 78, 1879.)

89. *Paralysie faciale d'origine rhumatismale.*
(*Gaz. des hôp.*, n°s 64, 66, 1879.)

90. *Laryngite tuberculeuse, aphonie, cornage.*
(*Gaz. des hôp.*, n° 115, 1879.)

91. *Hypertrophie du cœur droit consécutive aux affections du foie.*
(*Gaz. des hôp.*, p. 850, 1879.)

92. *De l'ictère spasmodique secondaire.*
(*Gaz. des hôp.*, n° 105, 1879.)

93. *Rachialgie et irritation spinale.*
(*Gaz. méd. de Paris*, nos 29, 40 et 41, 1879.)

94. *Case of left hemiplegia with aphasia in a lefthanded woman.*
(*Medical Press and circular*, 5 may 1879.)

95. *Tubercules de l'épididyme.*
(*Gaz. des hôp.*, n° 131, 1879.)

96. *Laryngite sus-glottique avec coïncidence de néphrite catarrhale.*
(*Gaz. des hôp.*, n° 90, 1880.)

97. *La grippe : quelques exemples de forme abdominale ou cholériforme.*
(*Gaz. des hôp.*, n° 34, 1880.)

98. *Érysipèle de la face, consécutif à la fièvre typhoïde.*
(*Gaz. des hôp.*, n° 139, 1880.)

99. *Fièvres typhoïdes atténuées.*
(*Gaz. des hôp.*, n° 55, 1880.)

100. *Paralysie alterne, tumeur du bulbe chez un enfant de 7 mois.*
(*Gaz. des hôp.*, n° 18, 1880.)

101. *Bronchite, emphysème, dilatation du cœur droit, néphrite interstitielle, hypertrophie cardiaque, hémorrhagie cérébrale, hémiplégie faciale.*
(*Gaz. des hôp.*, n° 36, 1880.)

102. *Cirrhose hypertrophique.*
(*Gaz. des hôp.*, n° 107, 1880.)

103. *Leucocythémie splénique et ganglionnaire.*
(*Gaz. des hôp.*, n° 63, 1880.)

104. *De la thoracentèse.*
(*Gaz. des hôp.*, nos 123, 124, 132, 136, 1880.)

105. *Paralysie consécutive à des troubles digestifs.*
(*Gaz. des hôp.*, n° 110, 1880.)

106. *Paralysie consécutive à des troubles intestinaux.*
(*Journal des connaissances médicales, Arch. gén. de méd.*, n° 556, Barié, 1880.)

107. *La maladie bronzée ou maladie d'Addison.*
(*Gaz. des hôp.*, n° 1, 1881.)

108. *De l'œdème dans le rhumatisme; Mal vertébral rhumatismal.*
(*Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, p. 484, 1881.)

109. *Observation de goutte; autopsie.*
(*Gaz. des hôp.*, n° 72, 1881.)

110. *Paralysie saturnine.*
(*Gaz. des hôp.*, p. 644, et *Courrier médical*, p. 140, 1881.)

111. *Études cliniques sur les embolies et recherches expérimentales sur la production des souffles cardiaques.*
(*Journal des connaissances médicales* et *Arch. gén. de méd.*, Barié, 1881.)

112. *Influence du dépaysement sur la marche et les caractères de la fièvre typhoïde.*
(*Gaz. des hôp.*, n° 6, 1881.)

113. *Hysteria and rheumatism*
(*Philadelph. med. et Surg. Report*, 22 octobre 1881.)

114. *Cirrhose hypertrophique du foie; ascite; souffle extra-cardiaque.*
(*Gaz. des hôp.*, n° 52, 1881.)

115. *Cirrhose mixte.*
(*Gaz. des hôp.*, n° 151, 1881.)

116. *Anévrysme intra-cardiaque; perforation intra-ventriculaire, tendon aberrant, bruits anormaux.*
(*Gaz. des hôp.*, n° 91, 1882.)

117. *La fièvre typhoïde.*
(*Gaz. des hôp.* n$^{os}$ 135, 137, 1882.)

118. *Paralysie rhumatismale.*
(*Gaz. des hôp.*, 16 mars 1882.)

119. *Anévrysme intra-cardiaque, perforation interventriculaire, tendon aberrant, bruits anormaux.*
(*Gaz. des hôp.*, n° 91 1882.)

120. *Pleurésie ancienne, bronchite actuelle, anhélation profonde.*
(*Gaz. des hôp.*, p. 890, 1882.)

121. *Kystes hydatiques, pleurésie par propagation, accidents sympathiques du côté des bronches*
(*Gaz. des hôp.*, p. 466, 1882.)

122. *Tuberculisation aiguë et subaiguë avec épanchement pleurétique léger.*
(*Gaz. des hôp.*, p. 35, 1882.)

123. *Gastrite chronique, ulcère de l'estomac et cancer.*
(*Gaz. des hôp.*, n° 45, 1882.)

124. *Ictère simple : effets de la rétention de la bile.*
(*Gaz. des hôp.*, n° 85, 1883.)

125. *Hydatides du foie et ictère catarrhal.*
(*Gaz. des hôp.*, n° 55, 1882.)

126. *Du rhumatisme articulaire à la suite de couches et du rhumatisme articulaire consécutif à la fluxion ovarique.*
(*Gaz. des hôp.*, n° 19, 1882.)

127. *Un nouveau cas de gangrène humide des extrémités, glycosurie et albuminurie.*
(*Gaz. des hôp.*, n° 108, p. 857, 1882.)

128. *Gangrène diabétique, gangrène par embolie et gangrène mixte.*
(*Gaz. des hôp.*, n° 47, 1882.)

129. *Endocardite ulcéreuse.*
(*Gaz. des hôp.*, n° 105, 1883.)

130. *Tuberculose pulmonaire, accidents néphrétiques, hypertrophie du cœur.*
(*Gaz. des hôp.*, n° 103, 1883.)

131. *Rétrécissement spasmodique de l'œsophage.*
(*Gaz. des hôp.*, n° 10, 1883.)

132. *Hypertrophie des cavités gauches du cœur et néphrite interstitielle : Crise catarrhale.*
(*Gaz. des hôp.*, n° 3, 1883.)

133. *Rhumatisme articulaire aigu.*
(*Gaz. des hôp.*, n° 3, 1883.)

134. *Rétrécissement spasmodique de l'œsophage.*
(*Gaz. des hôp.*, n° 10, 1883.)

135. *Trois cas de fièvre typhoïde.*
(*Gaz. des hôp.*, nº 102, 1884.)

136. *Hémiplégie diaphragmatique.*
(*Gaz. des hôp.*, nº 26, 1884.)

137. *Asphyxie locale des extrémités.*
(*Gaz. des hôp.*, nº 23, 1884.)

138. *Hémi-contracture primitive de la face, d'origine centrale.*
(*Gaz. des hôp.*, nº 32, 1884.)

139. *Insuffisance tricuspidienne. Insuffisance aortique. Perforation de la valvule mitrale. Epanchement péricardique.*
(*Gaz. des hôp.*, nº 131, 1884.)

140. *Pleurésie et thoracentèse.*
(*Gaz. des hôp.*, nº 84, 1884.)

141. *Fièvre intermittente du type quarte.*
(*Gaz. des hôp.*, nº 44, 1885.)

142. *Epanchement pleurétique.*
(*Gaz. des hôp.*, nºs 38, 130, 1885.)

143. *Pneumonie lobaire simple et pleuropneumonie.*
(*Gaz. des hôp.*, nº 55, 1885.)

144. *Deux cas d'insuffisance aortique.*
(*Gaz. des hôp.*, nº 110, 1885.)

145. *Rhumatisme infectieux.*
(*Gaz. des hôp.*, nº 33, 1885.)

146. *Un nouveau cas de purpura simple ; ses relations avec le rhumatisme articulaire.*
(*Gaz. des hôp.*, nº 124, 1885.)

147. *Syphilis pulmonaire.*
(*Journal de méd. et chir. prat.*, janvier 1885.)

148. *Rétrécissement de l'orifice aortique.*
(*Gaz. des hôp.*, nº 69, 1886.)

149. *Cas d'insuffisance mitrale.*
(*Gaz. des hôp.*, n° 82, 1886.)

150. *Pleurésie purulente. Ponction ou empyème.*
(*Gaz. des hôp.*, n° 106, 1886.)

151. *Pleurésie diaphragmatique rhumatismale.*
(*Gaz. des hôp.*, n° 106, 1886.)

152. *Paralysie vaso-motrice symétrique des deux mains. Erythromélalgie.*
(*Gaz. des hôp.*, n° 63, 1886.)

153. *Saturnisme et hystérie.*
(*Gaz. des hôp.*, n° 13, *Bull. méd.*, p. 851, 1887.)

154. *Rétrécissement œsophagien d'origine syphilitique.*
(*Gaz. méd. de Paris*, p. 195, 1887.)

155. *Un nouveau cas de paralysie hystérique chez un sujet syphilitique.*
(*Gaz. des hôp.*, n° 53, 1887.)

156. *Hystéro-épilepsie et exostose syphilitique.*
(*Gaz. des hôp.*, n° 47, 1887.)

157. *Deux cas de fièvre typhoïde.*
(*Gaz. des hôp.*, n° 11, 1888.)

158. *Pathogénie des maladies de l'appareil respiratoire.*
(*Gaz. des hôp.*, n° 131, 15 novembre 1888.)

159. *Un cas de leucocythémie.*
(*Gaz. des hôp.*, n° 57, 1888.)

160. *Des hémorrhoïdes.*
(*Gaz. des hôp.*, n° 77, 1888).

161. *Syphilis pulmonaire : historique, formes, anatomo-pathologie, symptômes et diagnostic.*
(*Gaz. des hôp.*, nos 137 et 138, 1888.)

162. *De l'association de la syphilis et de la tuberculose pulmonaire.*
(*Union méd.*, n° 149, 1888.)

163. *La grippe.*
(*Union méd.*, n° 153, 1889 )

164. *Encéphalopathie saturnine.*
(*Gaz. des hôp.*, n° 27, 1889.)

165. *On the indication for thoracentesis.*
(*Philad.-Times*, april, 1, 1889.)

166. *Les troubles intestinaux chez les tuberculeux.*
(*Union méd.*, n° 42, 1889.)

167. *Ulcère simple du duodénum.*
(*Union méd.*, 12 décembre, n° 149, 1889.)

168. *Traitement des tænias.*
(*Union méd.*, 27 janvier 1889.)

169. *Complications aortiques et cardiaques de la fièvre typhoïde.*
(*Mercredi méd.*, n° 59, 1890.)

170. *De la symphyse cardiaque.*
(*Union méd.*, n° 22, 1890.)

171. *Rétrécissements de l'artère pulmonaire, coïncidence de la persistance du trou de Botal et d'une fissure interventriculaire.*
(*Gaz. des hôp.*, n° 3, 1890.)

172. *De la chlorose.*
(*Union méd.*, n$^{os}$ 152 et 155, 1890.)

173. *Traitement de la chlorose*
(*Gaz. des hôp. de Toulouse*, 1891.)

174. *Les perforations intestinales de la fièvre typhoïde.*
(*Gaz. des hôp.*, 9 juin 1891.)

175. *La température de la fièvre typhoïde.*
(*Union méd.*, 10 septembre 1891.)

176. *A propos d'un cas de cyanose,*
(*Union med.*, n° 35, 1891.)

177. *La pleurésie interlobaire.*
(*Union méd.*, n° 27, 1891.)

178. *Diagnostic et traitement de l'ulcère de l'estomac.*
(*Gaz. des hôp.*, n° 125, p. 1155, 1891.)

179. *Le foie cardiaque.*
(*Union méd.*, n° 144, 1891.)

180. *Un cas d'hémoglobinurie.*
(*Gaz. des hôp.*, n° 132, 1891.)

181. *Un cas de polyurie chez un jeune marin neurasthénique*
(*Union méd.*, n° 17, 1891.)

182. *Le rhumatisme musculaire et son traitement,*
(*Union méd.*, n° 22, 1891.)

183. *Le goitre suffocant.*
(*Gaz. des hôp.*, n° 84, 1891).

184. *Hystéro-traumatisme interne.*
(*Sem. méd.*, n° 482, 1891.)

185. *Les éléments principaux du pronostic et du diagnostic.*
(*Gaz. des hôp.*, 1891.)

186. *La fièvre typhoïde.*
(*Tribune médicale*, 1891.)

187. *La séminologie, autrefois et aujourd'hui.*
(*France médicale*, p. 54, *Paris médical*, 1892.)

188. *Un fait de rhumatisme articulaire subaigu avec œdème rhumatismal; Erythème diffus, Erythème noueux.*
(*Gaz. des hôp.*, p. 42, 1892.)

189. *Le foie cardiaque et la cirrhose atrophique.*
(*Gaz. des hôp.*, p. 518, 1892.)

190. *Diagnostic et évolution du rétrécissement mitral.*
(*Gaz. des hôp.*, p. 997, 1892.)

191. *L'anémie hémorrhagique.*
(*Union méd.*, XIIe, 54v, p. 841, 1892.)

192. *Les intoxications alimentaires.*
(*Union méd.*, XIIe, 54v, p. 589, 1892.)

193. *Du rhythme mitral.*
(*Sem. méd.*, p. 13, 1892.)

194. *De l'asthme.*
(*Sem. méd.*, p. 193, 1892.)

195. *La pleurésie interlobaire.*
(*Union méd.*, 28 avril, nos 49, 477, 1892.)

196. *Récidives et réitérations de la fièvre typhoïde.*
(*Bull. méd.*, p. 936, 1065, 1892.)

197. *Traitement de la rétinite albuminurique.*
(*Bull. méd.*, p. 1107, 1892.)

198. *Dyspepsie et maladies du cœur.*
(*Bull. méd.*, p. 1311, 1892.)

199. *Les émissions sanguines dans l'apoplexie cérébrale d'origine cardiaque.*
(*Bull. méd.*, p. 1469, 1892.)

200. *Des traumatismes du cœur.*
(*Bull. méd.*, p. 1525, 1892.)

201. *Des associations cardiaques.*
(*Gaz. des hôp.*, no 295, 1893.)

202. *Valeur sémiologique de l'intensité et du rhythme des battements du cœur.*
(*Union méd.*, LV, 13, 1893.)

203. *Accidents gastriques chez les tuberculeux.*
(*Sem. méd.*, p. 433, 1893.)

204. *De la symphyse cardiaque.*
(*Sem. méd.*, p. 233, 1893.)

---